

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1920

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

M. le D^r TEJERA, du Venezuela, assiste à la séance. Le Président lui souhaite la bienvenue.

Correspondance

MM. MATHIS et RODHAIN, élus membres associés à la séance de décembre ; M. F. CLAIR, élu membre titulaire à la séance dernière, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

Infection spontanée du chien à *Trypan. marocanum*

M. VELU. — Dans une note présentée le 14 janvier 1920, M. le Dr DELANOE affirme que les infections spontanées du chien par *Tryp. marocanum* n'ont pas été jusqu'ici observées au Maroc.

Cette affirmation n'est pas tout à fait exacte. La trypanosomiase spontanée du chien a été observée au Maroc dès 1915, à Settat, par le vétérinaire militaire CLAUDON, et par moi-même à Casablanca; et l'existence de ces cas spontanés de trypanosomiase a été signalée dans le Recueil d'Alfort du 15 avril 1916, page 221.

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Nomination d'une Commission

M. le Dr JAMOT, Médecin-major des Troupes coloniales, au cours de la séance, a fait connaître son « Essai de Prophylaxie médicale de la maladie du sommeil dans l'Oubangui-Chari ». — Le travail paraîtra dans le *Bulletin* de mai.

A ce propos, M. LAVERAN demande qu'une nouvelle commission de la maladie du sommeil soit instituée par la Société.

MM. BRUMPT, GOUZIEN, LAVERAN, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL et ROUBAUD sont désignés pour faire partie de cette commission.

Communications

Deux cas de Bouton d'Orient contractés en Espagne et en France (Premier cas de contagion en France)

Par P. RAVAUT

En l'espace de quelques années, en 1913 et en 1920, j'ai pu faire, dans mon cabinet, chez deux malades, le diagnostic de Bouton d'Orient; le premier avait contracté cette affection en Espagne, le second en France. Je devais publier l'une de ces observations en 1913, car elle constituait à cette époque le premier cas de contagion connu dans ce pays, mais depuis, plusieurs observations analogues ont été rapportées; le second nous intéresse beaucoup plus directement, car *il représente le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France.*

Voici brièvement résumées les observations de ces malades.

I. — M. X..., âgé de 51 ans, est ingénieur et plus spécialement prospecteur de mines. Il ne présente aucun antécédent sérieux et jouit d'une très bonne santé. Pas de syphilis. Du 15 juin au 15 juillet 1912, il voyage en Espagne dans la province de Tarragone. Il se souvient plus particulièrement qu'à Masroig, près de l'Ebre, où il a séjourné pendant huit jours, il a été piqué jour et nuit sur tout le corps et surtout sur la tête par des moustiques ou des mouches. Il en fut même ennuyé et craignit d'être contaminé, car il voyait près de lui des nomades du Nord de l'Afrique qui le frappèrent par leur saleté. Il rentre en France ne présentant aucune lésion et ne se plaignant de rien. Ce n'est que six mois après, à la fin de janvier 1913, qu'il s'aperçoit pour la première fois de lésions qui apparaissent presque simultanément au niveau de l'avant-bras gauche et au sommet du pavillon de l'oreille droite. La première prend l'aspect d'un petit furoncle à évolution chronique et torpide; il reste inflammatoire, mais ne suppure pas et sous l'influence de l'emplâtre de Vigo, il en sort une petite goutte de pus; puis à la suite de pansements divers, il finit par cicatriser. La lésion de l'oreille évolue beaucoup plus lentement et comme elle ne paraît pas, modifiée par les divers traitements tentés jusqu'alors, ce malade m'est adressé par son médecin, mon excellent collègue et ami AYRAGNET. En

mai 1913, au moment où je le vis pour la première fois, on constatait au niveau du bord libre du pavillon de l'oreille, tout à fait au sommet, un nodule rouge, mou, un peu sucré d'orge, du volume d'une amande; autour les tissus sont enflammés et rouges et l'irritation s'étend en avant dans la région préauriculaire à 1 cm. de la limite de l'oreille et à 2 cm. en arrière de son pourtour. Au centre se voit une sorte de fissure d'où sort un peu de sérosité, claire, sans trace de pus. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Pas de réaction ganglionnaire.

Très embarrassé pour porter un diagnostic, je demandai conseil à mon maître Brocq qui le fut autant que moi. Il élimina le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, l'angiolupoïde, la syphilis et hésita entre un nodule lépreux, une sarcoïde ou bien une maladie inoculée par les piqûres des moustiques. Je fis alors des examens microscopiques et, en grattant à la curette le centre du nodule, je pus enlever facilement un morceau de tissu mou; par des frottils sur lames, j'y constatai avec surprise la présence de nombreux *Leishmania* que le Pr MESNIL de l'Institut Pasteur, dont la compétence est indiscutable, eut la complaisance d'authentifier. Je pratiquai aussitôt quatre injections de néosalvarsan aux doses de 0,30, 0,45, 0,60 et 0,75 et les lésions disparurent très rapidement.

La seconde observation est beaucoup plus intéressante, car la malade n'a jamais quitté la France.

II (1).— Mlle P., âgée de 42 ans, n'ayant jamais quitté la France, partit dès le début de la guerre dans les Pyrénées-Orientales à Beixas et y séjourna jusqu'en février 1919.

Elle se souvient parfaitement d'avoir été piquée par de nombreux parasites pendant tout le temps de son séjour, aussi bien en été qu'en hiver; ses parents ont remarqué dans le voisinage la présence de nombreux Kabyles, d'Annamites et de travailleurs coloniaux. Les piqûres de moustiques cicatrisèrent rapidement, mais, à la fin de l'année 1918, elle présenta sur la face une poussée d'impétigo dont l'on aperçoit encore les traces sous forme de petites taches très légères un peu pigmentées. Tout cicatrisa sauf deux points situés l'un sur la narine gauche, l'autre audessous de l'œil droit qui persistent encore depuis un an. En octobre 1919, cette fillette me fut adressée en consultation par notre collègue M. MORANCÉ et je constatai les lésions suivantes.

Sur la narine gauche, il existe un petit nodule rouge cuivré, surélevé, du volume d'une lentille, présentant à son centre un petit orifice déprimé, mais par lequel il ne sort qu'un peu de sérosité; sur ce nodule, l'épiderme forme une petite croûte qu'il faut enlever pour constater l'aspect du tissu qui est rouge cuivré, de surface irrégulière, presque papillomateux, verruqueux et la dépression constante. Autour les tissus voisins sont congestionnés; le bord de la narine est épaissi, rouge et l'on constate une petite traînée lymphangitique remontant vers la racine du nez.

La seconde lésion située sous l'œil droit présente un aspect assez semblable, mais elle est plus régulière, moins papillomateuse, n'est pas croûteuse et donne l'impression d'un petit furoncle. Malgré la lenteur de l'évolution, je pensai tout d'abord à des lésions banales d'infection cutanée car il était facile d'éliminer le lupus, l'angiolupoïde ou les sarcoïdes;

(1) Cette observation a été déjà publiée à l'Académie de médecine (séance du 24 février 1920).

j'instituai un traitement avec de l'iode, des pansements humides et il ne donna aucun résultat. Pensant alors à une infection plus spéciale, je la recherchai et fis des frottis sur lames; en grattant la lésion du nez avec un vaccinostyle, je trouvai un tissu mou se laissant facilement creuser, de couleur sucre d'orge, et qui me rappela immédiatement le malade de l'observation I. J'en écrasai une petite portion entre deux lames et ce fut avec une vive satisfaction qu'après une simple coloration au panchrome LAVE-RAN, je pus constater la présence de très nombreux *Leishmania* intracellulaires et extracellulaires. Comme dans le cas précédent, le Pr MESNIL voulut bien les authentifier. Cette malade a reçu six injections de novarsénobenzol qui ont amélioré la lésion et je me propose de recourir à l'émétique si les résultats ne sont pas suffisants.

De ces deux observations, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Le Bouton d'Orient peut se contracter en Espagne et en France. *Notre observation II constitue le premier cas de contagion dans notre pays.* Ces cas ne doivent pas être isolés; mais il faut rechercher dorénavant cette infection avec une attention toute spéciale. Ils montrent que les maladies, dites exotiques, peuvent se contracter sous nos climats si les porteurs de germes s'y trouvent ainsi que l'hôte intermédiaire parfois nécessaire;

2° Peut-être sous nos climats, les lésions seront-elles moins bien développées et moins caractéristiques; dans nos deux observations, elles ont présenté le type de petits nodules inflammatoires sans ulcération, sans suppuration, présentant une ébauche d'orifice central ne laissant sourde que de la sérosité; ils sont constitués par du tissu rose sucre d'orge, se laissant très facilement entamer et se laissant très facilement écraser entre deux lames;

3° Seul l'examen microscopique donne la certitude du diagnostic et nous a montré chez nos deux malades de très nombreux *Leishmania*;

4° En pratiquant systématiquement cette recherche très simple, il est vraisemblable que d'autres observations seront signalées en France.

M. BRUMPT. — Le cas français observé par M. RAVAUT, ainsi que tous les cas sporadiques, présentent un intérêt étiologique tout spécial. Dans un travail publié en 1914, au Brésil, avec le Dr Alex. PEDROSO, nous avons émis l'hypothèse que les leishmanioses cutanées peuvent être considérées comme dues à l'adaptation fortuite de flagellés d'insectes piqueurs divers et que le

réservoir de virus constitué par le vertébré pouvait ne pas être indispensable. Les intéressantes recherches de LAVERAN et FRANCHINI ont montré qu'une quantité de flagellés intestinaux d'insectes piqueurs ou non peuvent produire des infections sanguines, viscérales ou cutanées, où se rencontrent parfois en abondance des formes *Leishmania*.

Je crois que les espèces de *Leishmania* décrites dans les affections cutanées, sont des espèces collectives que nous saurons peut-être séparer les unes des autres quand nos techniques expérimentales auront fait des progrès.

La Leishmaniose américaine au Venezuela

Par E. TEJERA

La leishmaniose américaine est une maladie très fréquente dans certaines régions du Venezuela.

En 1916, le Docteur ITURBE trouva *Leishmania brasiliensis* chez un malade venant de San Fernando, ville située sur l'Apure, affluent du Haut Orénoque.

En 1917, nous avons vu, dans l'état Zulia, 62 cas de leishmaniose américaine. Cette maladie est connue dans la partie occidentale de la République sous le nom de *Picada de Pito* (piqûre d'un insecte sur la nature duquel les indigènes du pays ne sont pas d'accord).

Presque tous les cas avaient été contractés dans les forêts. Nous avons trouvé deux cas seulement chez des sujets vivant dans les plaines, assez loin des bois.

Nous avons vu 32 lésions leishmaniosiques des jambes,
6 du dos de la main,
11 de l'avant-bras,
4 du dos,
9 des oreilles.

Nous avons aussi trouvé de nombreuses personnes avec des cicatrices dans les oreilles et ils les attribuaient à des *picadas de pito*.

Dans les formes cutanées que nous avons observées, nous

avons noté deux cas de *variété papulo-tuberculeuse* et une de *variété lymphangitique*, les autres appartenant à la *variété ulcéreuse*.

Des 62 cas de leishmaniose, un seul revêtait la forme muqueuse.

Pourquoi, dans notre pays, la forme muqueuse est-elle si rare alors que, au Brésil, qui est un pays voisin du nôtre, elle est si fréquente? La forme muqueuse serait-elle produite par une *Leishmania* différente de celle qui produit la forme cutanée?

Nous avons trouvé, dans certains ulcères, des leishmanies d'un type sphérique et d'une taille qui ne dépassait pas $2\ \mu$ ou $2\ \mu\ 5$; dans d'autres ulcères, les parasites, ovales ou lancéolés, avaient quelquefois $5\ \mu$ de diamètre. Ces derniers étaient toujours et seulement rencontrés dans les ulcères des oreilles.

Comme traitement, nous avons employé le novarsénobenzol et l'émétique. Le novarsénobenzol nous donna des résultats assez médiocres; les cas qui furent guéris avec ce médicament étaient de vieux ulcères dans lesquels il était difficile de trouver des *Leishmania*.

L'émétique a été le médicament avec lequel nous avons obtenu le plus grand succès; nous l'avons toujours employé en solutions aqueuses à 10/0, comme l'a conseillé VIANNA. Les solutions stérilisées par tyndallisation et celles stérilisées par l'ébullition nous donnèrent les mêmes bons résultats. Nous injections l'émétique cinq jours de suite, puis après trois jours de repos, nous recommençons la série.

Le nombre total d'injections a beaucoup varié suivant les cas, mais n'a jamais été inférieur à 15. Nous avons pratiqué 120 injections d'émétique chez un malade qui présentait un vaste ulcère de la lèvre; ce malade n'a jamais présenté la moindre réaction et il a très bien guéri. Chez un enfant de 11 ans, montrant de nombreux ulcères au niveau des deux avant-bras et dans une oreille, nous commençâmes par injecter 2 cg. d'émétique et nous arrivâmes à 8 cg. par jour. Il reçut, en tout, 20 injections d'émétique, sans jamais présenter aucune réaction. Nous avons employé 80 injections d'émétique pour arriver à guérir un malade qui présentait une forme lymphangitique de la leishmaniose. Chez ce malade, les parasites étaient très nombreux.

Nous n'avons eu qu'un insuccès par l'émétique, chez un

Anglais qui avait contracté un ulcère de l'oreille. Nous avons vu le malade quand la lésion n'avait que 10 mm. de diamètre. Il avait été traité le mois précédent par des injections de novarsénobenzol. Le produit de raclage de cet ulcère contenait une grande quantité de leishmanies (40 par champ de microscope). Le sujet reçut 50 injections d'émétique de 10 cg. L'ulcère, qui à diverses reprises diminuait pendant le traitement, progressait de nouveau quand on supprimait l'émétique pour plus de dix jours. Si on examinait la lésion, on trouvait toujours des *Leishmania*.

Nous avons employé, pour ce malade, plusieurs échantillons d'émétique, mais ils se sont tous montrés inefficaces.

Ce malade a présenté une attaque de paludisme à *Plasmodium vivax* durant son traitement.

Remarquons qu'il a accusé de fortes douleurs musculaires et articulaires après un certain nombre d'injections d'émétique. Ces douleurs se localisaient principalement sur les deltoïdes.

Après ce traitement infructueux à l'émétique, le malade fut soumis de nouveau au novarsénobenzol par un autre médecin. Ce traitement ne donna aucun résultat et nous avons continué à trouver des *Leishmania*, quoique fort rares, dans son ulcère. Ce malade dans la suite fut guéri, en très peu de jours, par un Indien qui traita son ulcère avec des herbes du pays.

Nous n'avons jamais observé d'élévation de température pendant ni après le traitement par l'émétique. Plusieurs individus se sont plaints de douleurs au niveau des ulcères après les premières injections; ces douleurs étaient accompagnées de congestion des lésions. La toux n'était pas rare immédiatement après l'injection. Tous nos cas traités par l'émétique portaient tout de suite après l'injection pour leur travail qui souvent était très pénible. Malgré cela, aucun accident ne s'est jamais produit.

Laboratoire de la Caribbean Petroleum Cie, à Mene Grande.

Sur l'infection du cheval et du mulet

par *Trypanosoma dimorphon*

Par G. CURASSON

Il est peu de trypanosomes qui aient une aire d'action aussi étendue que *T. dimorphon*. Toutes les Colonies de l'Afrique Occidentale française lui paient un tribut plus ou moins lourd, et si le Soudan et le Sénégal paraissent moins touchés, c'est que bien des zones infectées n'y ont pas encore été signalées.

Lors de mon séjour à Kayes en 1917 et 1918, il m'a été permis de le rencontrer souvent chez des chevaux de la région Cotiari-Naye (1), seul, ou dans les mêmes localités que *T. Casalbouti*. Depuis, j'ai pu l'observer sur des chevaux et mulets du 6^e régiment d'Artillerie coloniale employés au chemin de fer de Thiès à Kayes. Ces animaux évacués sur l'infirmerie vétérinaire du régiment, à Dakar, avaient, dans la région d'où ils provenaient, présenté des manifestations chroniques de l'infection et avaient pu faire la route alors que d'autres mouraient sur place des formes aiguës qu'ont présentées plus tard quelques-uns de ceux qui arrivèrent à l'infirmerie. On se fera une idée des pertes occasionnées par l'affection quand j'aurai dit que, sur 72 chevaux et mulets travaillant au Thiès-Kayes, 10 moururent sur place, 16 furent évacués sur Dakar où on en perdit encore 8, cela en l'espace de deux mois.

Monsieur le vétérinaire major KAYSER, chef du service du régiment, voulut bien m'autoriser à tenter sur ses malades l'emploi du galy, qui m'avait donné à Kayes de bons résultats chez des chevaux atteints de Souma. L'observation d'assez nombreux malades me permet d'apporter à la symptomatologie de l'infection par *T. dimorphon* quelques précisions et de placer cette trypanosomiase au nombre de celles qui sont justiciables du traitement par le galy.

(1) L'existence du *Tr. dimorphon* dans cette région a déjà été signalée précédemment par BOUET (*Bull. Soc. Path. exot.*, 13 déc. 1916, p. 809).

SYMPTOMATOLOGIE. — La caractéristique de l'affection, c'est sa chronicité. Pourtant les poussées aiguës sont plus fréquentes qu'on ne l'écrit généralement, chez le cheval encore plus que chez le mulet.

Chez un animal chroniquement infecté, on est de suite frappé par la fonte musculaire qui touche surtout les muscles de la croupe. La faiblesse est extrême et se manifeste, au cours de la marche, par le vacillement de l'arrière-train. Le malade, pourtant, reste debout à l'écurie et ne se couche que peu avant la mort. A ce moment aussi, apparaissent des œdèmes des membres postérieurs, des bourses, et plus rarement de la région ventrale. Ces œdèmes, que DUTTON et TODD disent n'avoir jamais observés, mais que LAVERAN et MESNIL ont constatés sur un cheval infecté expérimentalement, existent chez la moitié des malades environ. Ils sont dus, je crois, à la faiblesse cardiaque qui est extrême à ce moment. En effet, la digitale les fait disparaître et, si l'animal se couche, on les voit se résorber avec une rapidité étonnante : le gonflement énorme des postérieurs avait diminué de moitié après quelques heures de décubitus.

Un accident curieux s'est produit sur deux des malades dont l'œdème des bourses était persistant et volumineux. Je l'avais déjà observé au début de 1918 sur un cheval de la région de Cotiari : sur le scrotum apparaissent une ou deux plaques, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de un franc nettement saillante, dure ; le lendemain l'épiderme se soulève et ainsi se trouve constituée une phlyctène contenant très peu de sérosité. L'épiderme déchiré, on se trouve en présence d'un ulcère plat, très finement granuleux, qui persiste une huitaine de jours, sans suintement important et qui, s'épidermisant rapidement, fait place à une cicatrice qui tranche d'abord par sa couleur, puis disparaît peu à peu : deux ou trois mois plus tard, elle est à peine apparente.

Les symptômes oculaires sont presque constants : chez tous les animaux que j'ai observés, existait une conjonctivite persistante, avec larmolement abondant ; les pétéchies étaient la règle ; une kératite diffuse accompagnait la conjonctivite dans la moitié des cas. Sur les animaux guéris, elle persistait sous la forme d'une lactescence irrégulière de la cornée, amenant exceptionnellement la cécité complète.

Chez le mulet, les symptômes sont sensiblement les mêmes,

mais plus frustes. Les lésions oculaires sont plus rares; je n'ai jamais noté d'œdèmes du ventre ni des membres (il s'agissait de mulets algériens importés).

Les accès fébriles chez le cheval sont peu fréquents, mais d'une intensité telle que si la mort ne survient pas au premier, elle suit le deuxième. Les symptômes sont alors les suivants : affaïssissement extrême, conjonctive congestionnée, pétéchiale, œdémateuse, formant bourrelet au bord de la paupière; larmolement muco-purulent, abondant, accélération respiratoire intense. La température oscille autour de 40°. Je l'ai vu atteindre 41°2. Ces poussées doivent être exceptionnelles chez le mulet : je n'en ai jamais observé.

TRAITEMENT PAR LE GALYL. — Dans une note précédente (1), j'ai indiqué les doses et le mode d'administration qui m'avaient réussi dans la souma du cheval. J'injectais alors dans la jugulaire 3 g. de galyl en deux fois, 2 g. une première fois, 1 g. huit jours plus tard. Les chevaux et mulets que j'ai traités à Dakar étant d'une taille plus forte que les animaux atteints de souma soignés à Kayes, la dose première fut portée à 3 g. et la deuxième maintenue à 1 g. Le galyl, trouvé sur place ou mis obligeamment à ma disposition par M. NALINE, était dans des ampoules contenant 0 g. 37 de phosphate de soude, 0 g. 25 de caféine, et 0 g. 25 de benzoate de soude par gramme de galyl. Le tout était dissous dans de l'eau bouillie en quantité suffisante pour remplir l'ampoule; aspirée dans la seringue à travers un petit tube filtreur, la solution était prête à être utilisée. Si on prend les précautions d'usage, l'injection intraveineuse n'est suivie d'aucun accident; la condition essentielle est qu'aucune particule de liquide ne soit insérée dans le tissu conjonctif péri-veineux. Sur un mulet récalcitrant, au cours d'une injection, l'aiguille quitta la veine et comme l'injection était poussée lentement, on ne s'en aperçut que lorsque la solution eut formé un petit nodule sous-cutané. Dès le lendemain, un œdème dur, sensible, apparaissait, qui gagnait rapidement et, en trois jours, occupait les deux faces de l'encolure et son bord inférieur, remontant jusque dans l'auge et descendant jusque

(1) *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire* du 30 décembre 1918.

vers la pointe du sternum. Il devenait inquiétant quand la résorption commença et s'accomplit en une dizaine de jours, sans intervention. Le mulet dont il s'agit a guéri et est maintenant en bon état, bien qu'il n'ait eu que cette première injection de galyl.

Parmi les animaux traités, deux avaient déjà reçu une injection intraveineuse d'émétique (1); d'autres n'ont été traités que par l'émétique. Le tableau ci-dessous résume les observations concernant les chevaux et mulets traités.

N ^{os}	Noms	Espèce	Age	Traitement	Date d'entrée	Date de sortie	Morts ou guéris	Observations
1	Udine.	Cheval.	15 ans	Emétique.	18 sept.	26 sept.	Mort.	
2	Moineau.	»	12 ans	»	6 sept.	21 sept.	»	
3	Pasteur.	»	14 ans	»	21 sept.	28 sept.	»	
4	Calmina.	»	16 ans	Emétique puis une injection galyl.	25 sept.	7 oct.	Mort.	
5	Quiberon	»	8 ans	Emétique puis une injection galyl.	2 oct.	15 oct.	Mort.	
6	Oscar.	Mulet.	13 ans	Galyl.	6 sept.	9 déc.	Guéri.	Une seule injection.
7.	Oursin.	Mulet.	12 ans	»	6 sept.	23 sept.	»	
8	Pal. —	»	10 ans	»	6 sept.	28 sept.	»	
9	Ophélie.	Mule.	11 ans	»	6 sept.	12 sept.	Mort.	
10	Quidam.	Cheval.	7 ans	»	23 sept.	13 oct.	Guéri.	
11	Objectif.	»	13 ans	»	24 sept.	23 oct.	Mort.	
12	Glorieux.	»	10 ans	»	8 oct.	8 oct.	Mort.	Forme suraiguë.
13	Omer.	»	13 ans	»	12 oct.	15 oct.	Mort.	Forme aiguë
14	Orque.	»	14 ans	»	12 oct.	6 déc.	Guéri.	
15	Ulmeau.	»	17 ans	»	20 nov.	10 fév.	Guéri.	

Sur 4 mulets et 6 chevaux traités au galyl, 4 sont morts (1 mulet et 3 chevaux) et 6 ont guéri; mais, parmi les chevaux morts, 2 d'entre eux, étaient à leur entrée à l'infirmerie, dans un état tel qu'on ne pouvait se faire aucune illusion sur leur sort: le n^o 12 est mort le jour même de son arrivée, le n^o 13, trois jours après. Tous deux n'avaient reçu évidemment qu'une injection. On peut donc dire que, sur 8 animaux ayant reçu les deux injec-

(1) L'émétique était administrée suivant le procédé décrit par Thuroux et d'ANFREVILLE.

tions de galy, 2 sont morts au cours d'une poussée aiguë que le traitement n'a pu empêcher.

Plusieurs examens du sang ont été pratiqués sur les animaux guéris depuis leur sortie de l'infirmerie ; ils ont toujours été sans résultat. Actuellement (1^{er} juin 1919), ils sont en très bon état d'entretien et font un service normal.

Deux des malades étaient particulièrement intéressants ; Ulmeau était, à son arrivée, dans un état pitoyable et présentait, outre des œdèmes énormes des postérieurs et des bourses, un ulcère du scrotum et une plaie granuleuse occupant presque toute la partie gauche de la face. C'est cette plaie qui a nécessité son long séjour à l'infirmerie, après sa guérison, obtenue en un mois et demi environ. Il est intéressant de noter que sa plaie granuleuse, d'origine filarienne, a guéri sans que l'animal subit un autre traitement par le galy, et n'a récidivé que 6 mois plus tard.

Orgue était, lui aussi, dans un état de maigreur effrayant et la première injection dut être faite sur l'animal couché. Il fut gardé longtemps à l'infirmerie pour son mauvais état général qui ne s'améliora que lentement.

Ces quelques observations ne suffiraient pas à formuler une conclusion définitive ; ce qu'on peut dire, c'est que les résultats sont moins satisfaisants que ceux que j'ai obtenus précédemment dans la souma ; mais il faut remarquer que les malades arrivaient dans un état général pitoyable et après être restés longtemps sans soins. Ceux que le voyage n'avait pas trop affaiblis et qui n'avaient pas de symptômes suraigus quand commença le traitement ont guéri ce qui m'autorise à dire que, comme dans la souma, le galy est d'une efficacité indéniable et d'une innocuité absolue dans les manifestations chroniques ou sub-chroniques de l'infection due à *T. dimorphon*.

Depuis la rédaction de cette note (juin 1919), aucun des animaux traités n'a récidivé. En juillet 1919, le sang de trois d'entre eux, qui étaient restés un peu maigres, a été trouvé stérile par inoculation au chien.

Laboratoire du Service des Epizooties de l'Afrique Occidentale Française.

L'Iodosalyl dans la Trypanosomiase

et dans le Pian

Par CLAPIER

Dans un article, paru dans le numéro du 4 septembre 1919 de la *Presse médicale*, sur l'iode en thérapeutique coloniale, le Dr DANIEL conclut que l'*Iodosalyl* associé à l'atoxyl, semble efficace contre la maladie du sommeil.

Cependant, au cours de l'article, l'auteur donne nettement la préférence à l'*Iodosalyl* sur l'atoxyl : « L'*Iodosalyl*, écrit-il, « paraît beaucoup plus efficace que les composés arsenicaux ». Après un traitement mixte à l'atoxyl et à l'*Iodosalyl*, « au bout « de trois ou quatre mois, indique-t-il, on peut abandonner le « traitement arsenical et réduire la médication iodée à deux « injections par mois ».

La lecture de l'article prête à confusion, car elle donne l'impression que l'iode, sous forme d'*Iodosalyl*, peut être assimilée aux arsenicaux au point de vue valeur thérapeutique dans la trypanosomiase.

Or l'action négative de l'iode dans cette affection a été reconnue depuis longtemps. LAVERAN et MESNIL (1) disent : « Les sels de mercure ou l'iode paraissent sans action sur les trypanosomes ». — L'activité spécifique de l'atoxyl est si connue, qu'il est inutile d'insister, mais la question de l'efficacité de l'iode étant posée à nouveau, nous apportons le résumé de quelques observations faites sur des indigènes venant d'être reconnus trypanosomés.

Nous avons employé de l'*Iodosalyl* tout fraîchement préparé suivant la technique donnée par le Dr DANIEL, avec de l'huile d'olive comme véhicule :

BINIENGO. — Homme adulte de 63 kg. Etat général assez bon, trypanosomes non rares dans la lymphe des ganglions cervicaux. Pas de tryp. dans le sang à l'examen direct. Hémo-agglutination positive.

Injection intra-fessière de 5 cm³ d'*Iodosalyl*.

BOULOKIA. — Garçon de 5 ans, 16 kg. 500, fils du précédent, assez bon

(1) *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, 2^e édition, 1912.

état général. Ganglions cervicaux hypertrophiés et mous, renferment des trypanosomes non rares. Examen direct du sang : 0 tr. Agg. positive.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

MOMBETE. — Garçon, 5 ans, 15 kg. 500. Légère excitation nerveuse. Très nombreux trypanosomes dans ganglions cervicaux hypertrophiés et mous. 0 tr. dans le sang à l'examen direct. Agg. positive.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

LOKA. — Garçon, 4 ans, 16 kg., médiocre état général. Très nombreux trypanosomes dans lymphoganglionnaire cervicale. À l'examen direct du sang : 0 tr. Hémagglutination à peine appréciable.

Injection intra-fessière de 2 cm³ d'iodosalyl.

Ces piqûres furent pratiquées le 15 octobre 1919 à 15 h. Le lendemain à 10 h., soit 19 h. après, nous réexaminons le sang et la lymphoganglionnaire de ces quatre malades : chez tous, la présence de trypanosomes parfaitement mobiles est constatée dans le suc ganglionnaire et dans les mêmes proportions que la veille.

Nous avons eu surtout pour but de vérifier si l'iodosalyl avait une valeur stérilisante rapide, analogue par exemple à celle de l'atoxyl, de la soamine, du 606 et de ses dérivés ou des émétiques : il n'en est rien.

À notre avis, pour cette raison, l'iodosalyl ne peut être entièrement substitué à l'atoxyl ou aux autres spécifiques, même après trois ou quatre mois de traitement mixte.

L'iode ne pourra être qu'un médicament accessoire. LAVERAN et MESNIL indiquent que, avec l'association du mercure ou de l'iode, B. MOORE, NIERENSTEIN et TODD ont obtenu des résultats nettement supérieurs à ceux que confère l'atoxyl employé seul.

IODOSALYL DANS LE PIAN. — Certains composés ou dérivés iodés ont une action manifeste dans le pian ; par analogie, il était indiqué d'essayer de soigner cette maladie par l'iodosalyl.

1° DITOU MBA. — Enfant de 5 ans, atteint de pian généralisé, en particulier porteur de framboises nettes autour des lèvres et sur les joues.

15 novembre 1919, 2 cm³ d'iodosalyl.

15 novembre 1919, les croûtes sont un peu moins suintantes, reçoit 3 cm³ d'iodosalyl.

Reçu le 10 janvier 1920, il présente les mêmes papillomes sans amélioration appréciable.

2° KENDEKE. — Fillette, 4 ans, nombreux et larges éléments de pian disséminés sur tout le corps.

15 novembre 1919, 2 cm³ d'iodosalyl.

21 novembre 1919, légère dessiccation, reçoit 3 cm³ d'iodosalyl.

10 janvier 1920, les framboises persistent sans amélioration.

3° KEBEO. — Garçon, 4 ans. Papillomes pianiques disséminés ; onyxie pianique à chaque orteil des deux pieds.

11 novembre 1919, 1 cm³ d'iodosalyl.

24 novembre 1919, 2 cm³ d'iodosalyl.

10 janvier 1920, aucune amélioration, plusieurs orteils commencent à s'ulcérer.

Nous avons essayé l'iodosalyl sur 17 pianiques avec le même insuccès. Le novarsénobenzol, au contraire, employé à raison de : 1 cg. à 1 cg. 1/2 par kg., donne, dès la première injection, une amélioration considérable, et la guérison est obtenue quelques jours après la deuxième ou après la troisième injection. De nombreux pianiques traités ainsi les 11 et 21 novembre, étaient complètement guéris le 10 janvier.

L'emploi prolongé et réitéré de l'iodosalyl donnerait sans doute de meilleurs résultats mais nous pouvons conclure comme pour la trypanosomiasse, que, dans le pian, l'iodosalyl n'a pas un pouvoir stérilisant rapide.

Travail du secteur de prophylaxie contre la maladie du sommeil de l'Ibenga-Motaba, Moyen-Congo.

Remarques hématologiques et cliniques sur la Filariose de Bancroft à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

L'excessive fréquence à la Guyane des lymphangites à répétition et de *Pelephantiasis arabum* a été signalée depuis longtemps, en particulier par CLARAC (1). Nous même, en collaboration avec E. BRÉMOND (voir ce *Bull.*, 1917, t. X, p. 896), avons établi l'index filarien (27,37) de la colonie et recherché les rapports de la Filariose de BANCROFT avec les manifestations de « lymphatexie lymphatique ».

Nous nous proposons, dans cette note, d'attirer l'attention sur quelques faits relatifs : a) à la proportion des enfants filariés,

(1) A. CLARAC, *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1902, p. 5.

b) au nombre relativement grand d'hématochyluries d'origine filarienne, c) à la présence de cas non exceptionnels de Filariose maligne rapidement mortels.

a) FILARIOSE INFANTILE. — Il est classique d'admettre que les enfants ne sont pas trouvés porteurs de Filaires, ou ne sont infestés que tout à fait exceptionnellement.

HODGES (1), en 1902, a constaté la présence de microfilaires chez quelques enfants en bas âge; il s'agissait de *Microfilaria perstans*.

FORAN (1910), en Nigeria (2), ne trouve aucun porteur de microfilaires (ni *Filaria loa*, ni *Filaria Bancrofti*) au-dessous de 13 ans, dans une région où 25 o/o des individus adultes sont parasités par l'une ou par l'autre.

ANNETT, DUTTON et ELLIOT ont rencontré une microfilarie diurne chez un garçon de 11 ans parmi 390 enfants examinés dans des localités riches en *Filaria loa*.

En Afrique occidentale française, MAROTTE et MORVAN (3) ont recherché l'index filarien chez 142 enfants de race noire. Bien qu'ils fissent, pour chacun d'eux, 6 prélèvements de sang, 1 seul enfant fut trouvé parasité, âgé de 4 ans. Les adultes, au contraire, hébergeaient *Microfilaria nocturna* dans une proportion élevée (Hommes = 32 o/o; Femmes = 12 o/o).

A Haïti, où la filariose est très répandue, RICOR, au laboratoire d'AUDAIN, n'a observé que 2 fois des microfilaires chez des enfants de 10 ans et jamais chez de plus jeunes.

A Cayenne, il semble qu'il n'en soit pas tout à fait de même. Nous avons examiné le sang, la nuit, de 55 enfants, que nous avons reconnus infestés dans les proportions suivantes :

Enfants moins de 5 ans : 10 examinés, 1 parasité, soit 10 o/o.

Enfants de 5 à 10 ans : 17 examinés, 2 parasités, soit 11,75 o/o.

Enfants de 10 à 15 ans : 28 examinés, 6 parasités, soit 21,40 o/o.

Mentionnons que l'enfant le plus jeune parasité avait 4 ans.

Le pourcentage global des positifs, 16,25, est donc bien plus élevé en Guyane qu'en Afrique occidentale française; il n'atteint néanmoins pas celui trouvé chez les adultes.

(1) HODGES, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1902, p. 432.

(2) FORAN, *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1910, p. 50.

(3) MAROTTE et MORVAN, 1^{er} Congrès Path. comparée, Paris, 1912; *Arch. Méd. mil.*, 1913, t. LXI, p. 1.

La conclusion de MAROTTE et MORVAN, que la Filariose infantile est exceptionnelle, est vérifiée si l'on ne tient compte que des enfants en bas âge, au-dessous de 5 ans. Elle ne l'est plus si les recherches portent sur un ensemble d'enfants au-dessous de 15 ans.

b) FILARIOSE A MANIFESTATION URINAIRE. — L'hématochylurie filarienne est d'observation fréquente à la Guyane. Nous avons eu l'occasion en 3 ans de déceler 25 fois, dans des urines hématiques, hématochyleuses ou chyleuses pures, la présence de *Microfilaria nocturna*. La maladie, cliniquement, ne présente aucune particularité digne d'être notée.

Si nous mentionnons le fait, c'est que DUPONT (1), qui a été chef du Service de santé de la colonie, n'aurait trouvé à Cayenne « durant 7 ans de séjour, et en les cherchant bien, « que 3 cas d'hématochylurie, tandis que le 1/10^e de la population est éléphantiasique », et que cette opinion couramment rapportée est d'ordinaire admise. CLARAC exprime un avis analogue : « La chylurie et l'hématochylurie me paraissent assez « rares. En 4 ans, je n'ai observé que 3 cas de chylurie et « jamais d'hématochylurie ».

Comment expliquer cette discordance d'observations ? Très simplement. La présence actuelle d'un Institut d'hygiène, largement ouvert à tous, attire les malades, qui n'hésitent pas à y porter leurs urines dès qu'elles leur paraissent suspectes. Ajoutons que, le diagnostic étant posé, on ne revoit pour ainsi dire plus ces filariens urinaires.

c) FILARIOSE MALIGNE. — Si l'éléphantiasis est considérée par un très grand nombre d'habitants de la Guyane comme une infirmité désagréable lorsqu'elle est très marquée, les autres accidents filariens passent généralement pour un mal simplement ennuyeux. Il est pourtant hors de doute que les lymphangites filariennes si fréquentes revêtent parfois une allure grave et pernicieuse. Il existe une Filariose maligne, comme il existe une Ankylostomiase maligne.

C'est à titre de documents, d'ailleurs incomplets nous le reconnaissons, que nous relatons les deux observations suivantes. L'infestation par *Filaria Bancrofti* entraîne parfois la mort. L'explication de cette terminaison fatale n'est pas donnée.

(1) DUPONT in GUÉS, Arch. Méd. navale, 1879, t. XXXII, p. 161.

OBSERVATION I. — Une Guyanaise de 33 ans, ayant longtemps vécu en France, se fait hospitaliser pour une crise de chylurie, durant depuis 6 mois, et n'ayant subi aucune amélioration malgré les nombreux médicaments conseillés par divers médecins en France ou à Cayenne. Cette dame a déjà eu, antérieurement, 5 ou 6 crises analogues mais toujours plus courtes, avec, de temps à autre, des poussées de lymphangite dans les membres inférieurs.

Ce sont deux symptômes, nouvellement apparus, qui décident la malade à se faire hospitaliser : 1° une angoisse précordiale, se déclarant subitement à n'importe quel moment de la journée, accompagnée de pâleur de la face et de sueurs profuses ; 2° une douleur continue en arrière de l'épigastre, avec exacerbations sans aucune corrélation avec les phénomènes digestifs.

L'auscultation du cœur ne révèle aucune lésion valvulaire. La palpation et la percussion ne montrent rien d'anormal du côté de l'estomac. L'appareil pulmonaire est sain.

L'urine émise est absolument lactescente. L'examen microscopique y décèle la présence de nombreuses *Microfilaria nocturna*.

La malade, hospitalisée le 30 janvier, meurt le 4^{er} mars. Notons simplement :

a) du côté du cœur. — Myocardite qui fit de rapides progrès, malgré tout ce que l'on put essayer. Finalement, il y eut insuffisance tricuspiddienne. La malade, à la suite de crises douloureuses rappelant celles de l'angine de poitrine, avait 2 à 3 petites syncopes par jour.

b) du côté de l'estomac. — Il se produisit des vomissements purement alimentaires ou muqueux, sans jamais présence de sang. Les douleurs devinrent de plus en plus fréquentes, et enfin continues, peu apaisées par la morphine.

c) du côté des urines. — Celles-ci devinrent peu à peu moins lactescentes et s'ambrèrent : elles ne furent jamais hématiques. La quantité des 24 heures ne fut jamais diminuée.

Les constatations nécropsiques nous furent énergiquement refusées.

OBSERVATION II. — M^{me} X., hospitalisée le 5 janvier, en pleine poussée de lymphangite intéressant la cuisse gauche, le pied droit et la jambe droite ; l'affection a débuté, il y a une semaine, par un violent frisson avec température élevée. La fièvre est accompagnée de céphalalgie, de nausées, vomissements, diarrhée. La malade se plaint en outre de douleurs très vives au niveau des articulations de l'épaule, du coude et du poignet des deux côtés, sans qu'il y ait rougeur ou élévation thermique locale.

Dans les antécédents personnels, ni paludisme, ni syphilis, ni rhumatisme ; usage régulier de plusieurs apéritifs chaque jour ; depuis une dizaine d'années, poussées fréquentes de lymphangite, d'intensité très variable, particulièrement aux membres inférieurs.

6 janvier. La température, de 39°5 la veille, est tombée à 37°5 et s'y maintient toute la journée. Absence d'hématozoaires du paludisme dans le sang. Formule leucocytaire : Poly. neutro. = 79,6 0 0 ; Lympho. = 10,4 ; Grands mono. = 2,6 ; Eosino. = 7 ; Labrocytes = 0,3. Dans le sang, prélevé la nuit, présence d'embryons de *Filaria Bancrofti*.

7 janvier. Etat en apparence stationnaire. Température, le matin 38°, le soir 38°2. Les douleurs articulaires n'ont pas cédé à l'ingestion de salicylate de soude à doses convenables. Rien du côté du cœur ni des poumons.

8 janvier. Dans la matinée, rien de particulier à signaler; 38°4. Vers 14 heures, la malade se plaint de constriction du thorax avec angoisse précordiale et de douleurs abdominales intolérables. Le ventre est tendu, météorisé, extrêmement sensible à la pression la plus légère. La peau de toute la partie inférieure de l'abdomen est marbrée de petites ecchymoses. La cuisse gauche est tuméfiée à sa racine, de couleur rougeâtre. Dans la fin de l'après-midi, la gêne respiratoire a augmenté. Tachycardie sans fièvre, 37°2. Quelques hoquets. La malade meurt à 20 heures.

Bien qu'il ne nous ait pas été possible, malgré notre désir le plus grand, de pratiquer la nécropsie, nous pensons qu'il s'agit d'un cas de Filariose maligne correspondant à ce que les Brésiliens désignaient sous le nom de *lymphatites perniciosas*, et dont CLAUDIO DA SILVA (1874) a publié quelques observations dans sa thèse (1). Cet auteur insistait sur la physionomie de rhumatisme articulaire aigu souvent constatée et sur les complications de méningo-encéphalite, d'inflammation de la plèvre et du péritoine. Il faisait de ces péritonites, à évolution mortelle des plus rapides, des lymphangites profondes propagées au péritoine.

Présence d'*Onchocerca volvulus* dans un abcès sus-pubien.

Quelques précisions morphologiques sur le parasite

par E. ROUBAUD et E. JAMOT

L'observation que nous relatons ici est due au Dr BEURNIER, médecin aide-major des T. C. en service à Fort-Crampel. Nous croyons intéressant de la publier.

« Le 22 août, à Fort-Crampel, on m'amène à la visite un Mandjia, n'ayant jamais quitté son village (Bengué-Bon Kingué). Il se plaint de douleurs abdominales et présente, au niveau de la région sus-pubienne, une tumeur globuleuse, grosse et dure. Je pense, d'après la forme de la tumeur, à de la rétention urinaire. Pas de fièvre. Je sonde la vessie et fais un lavage : la tumeur ne se modifiant pas, j'abandonne ma première hypothèse et je fais une ponction avec une aiguille ; elle donne issue à du pus clair. Je

(1) Carlos CLAUDIO DA SILVA, *Thèse*, Rio, 1874, analysée in *Arch. Méd. navale*, 1880, t. XXXIII, p. 366.

pratique alors une large incision et j'arrive profondément dans une vaste poche, d'où s'écoule très abondamment un pus peu fétide, d'odeur fade. J'exprime le plus possible de pus et, vers la fin de l'expression, la poche étant presque vide, il sort un gros paquet de filaires libres. Lavage au sublimé, mèche, pansement. Le surlendemain et jours suivants, légère fièvre, 37°8 à 38°5. A plusieurs reprises en faisant le pansement, il sort quelques paquets de filaires très fortement enchevêtrés. Quand j'ai quitté Fort-Crampel le 5 septembre, le malade suppurait encore un peu ; il n'avait plus de fièvre, mais ce jour-là encore il a émis quelques filaires ».

L'examen de quelques-uns des paquets filariens en question nous a permis de reconnaître qu'il s'agissait de l'*Onchocerca volvulus*. Nous avons pu extraire, de l'enchevêtrement des filaires, une dizaine de filaires mâles, cinq femelles entières, parfaitement intactes ; et le paquet restant permettrait encore d'en obtenir sans doute au moins autant.

Bien qu'il soit courant de dire que les tumeurs à *volvulus* ne s'abcèdent jamais, on possède déjà un petit nombre d'observations analogues à celles que nous rapportons. Ainsi, RODENWALDT (1) a rencontré deux *volvulus* femelles dans un abcès de la région thoracique accompagné de symptômes fébriles. KULZ et BACH (2) ont pu étudier des fragments de la même filaire qui avaient été recueillis par SCHAEFER dans un abcès musculaire au Cameroun. FÜLLEBORN (3) mentionne également d'après une communication écrite, que le même observateur aurait extrait d'un abcès trois exemplaires complets de *volvulus* dont le plus long mesurait de 35 à 40 cm. de longueur. Ce seraient là les premiers exemplaires complets de la filaire femelle qui aient pu être étudiés.

La remarquable conservation des vers qui nous ont été remis par le Dr BEURNIER, nous permet de donner quelques indications morphologiques sur ce parasite qui est encore assez peu connu dans son intégrité, puisque le nombre des cas où on a pu l'observer entièrement libéré de son kyste conjonctif est très restreint.

MALE. — Les exemplaires mesurent de 28 à 40 mm., pour une largeur moyenne de 150 à 200 μ . La largeur à l'extrémité de la tête = 50 μ . Les détails de la structure générale sont conformes à ceux donnés par les auteurs. La disposition des papilles caudales et leur nombre sont très

(1) Arch. f. Schiff's u. Trop. Hyg., t. XVI, n° 1, 1912, p. 30.

(2) Centralbl. f. Bakt. I, Orig., 1913, pp. 321-326.

(3) Die Filarien des Menschen. Handb. d. pathog. Mikroorg., t. VIII, 1913, p. 317.

variables. Il existe tantôt 3 paires, tantôt (le plus souvent) 4 paires de papilles paranales, et deux petites papilles pré-caudales inégales de chaque côté, mais l'asymétrie dans la disposition et les dimensions relatives des papilles est la règle. Le grand spicule qui mesure de 200 à 220 μ est tordu un peu au-dessus du milieu de sa longueur. Le petit spicule mesure de 70 à 80 μ . Tout l'ensemble de l'extrémité caudale est conforme aux descriptions classiques, ainsi qu'à la description récente de Brumpt pour *O. vacutiens*.

FEMELLE. — La longueur des exemplaires complets mesurés variait de 23 à 48 cm. et la largeur de 330 à 450 μ . En extension complète le plus grand exemplaire dépasserait 50 cm. La largeur de la tête à l'extrémité est de 66 à 70 μ . La portion céphalique remarquablement effilée, en forme de fouet, ne mesure encore à 15 mm. de la bouche qu'à peine 200 μ de largeur. L'orifice vulvaire est à 700-750 μ de la bouche; l'anus à 200 μ de la pointe postérieure. Cette dernière est caractérisée par l'existence d'une étroite incision médiane, orientée perpendiculairement au plan dorso-vental, et qui donne, conformément aux observations de Külz et Bach, à l'extrémité de la *volvulus* femelle l'aspect mitral de la *perstans* quoique moins accusé. Nous n'avons observé que des œufs arrondis sans prolongement polaire.

Nouvelle contribution à l'histoire du Ver de Guinée.

Essai d'infestation des Cyclops de la région parisienne;
absence d'évolution, mais conservation de l'embryon chez
C. viridis. Considérations étiologiques.

Par E. ROUBAUD

L'infestation expérimentale de Cyclops d'espèces variées par les embryons du Ver de Guinée, a été obtenue, comme on sait, dans des régions géographiquement très diverses par un certain nombre d'expérimentateurs: au Turkestan par FEDTSCHENKO, en Angleterre et en France par MANSON et par R. BLANCHARD, en Gold-Coast par LEIPER, au Soudan anglo-égyptien par WENYON, au Dahomey et au Soudan nigérien par moi-même; tout récemment enfin en Tunisie par CHATTON. Le résultat positif de ces expériences, même dans des régions qui, comme l'Angleterre et la France, débordent aussi largement l'aire d'endémicité du para-

site, tendrait à prouver que toutes les espèces de Cyclops sont aptes à héberger les embryons de la filaire et que par suite la notion de l'espèce chez l'hôte intermédiaire ne doit pas entrer en ligne de compte dans la considération des facteurs qui définissent l'extension géographique du Ver et de l'affection qu'il détermine. C'est à une hypothèse contraire que s'était arrêté MANSON pour expliquer la localisation relative de la draconculose lorsqu'il écrivait : « On ne peut guère supposer que toutes les espèces de Cyclops puissent jouer ce rôle (d'hôte intermédiaire), car autrement le Ver de Guinée aurait une distribution géographique beaucoup plus étendue » (1).

Les expériences récentes réalisées en Tunisie par CHATTON (2) ont rappelé mon attention sur cette vue du grand auteur anglais. Notre collègue a opéré avec des Cyclops de l'oasis de Gabès, parmi lesquels il a noté trois espèces différentes : *C. viridis*, *C. prasinus* et une espèce indéterminée. Ces trois espèces de cyclops furent aisément infestées par les embryons du Ver de Guinée, mais, contrairement à l'attente de l'expérimentateur, ces embryons ne subirent aucun développement dans l'organisme des petits Crustacés, qui cependant furent conservés et suivis pendant un temps relativement long : de 40 à 50 jours. « Dans aucune des trois espèces de Cyclops infestées, écrit CHATTON, les larves n'évoluèrent... Au 50^e jour, mes Cyclops contenaient encore des larves cavitaires mobiles, exactement semblables, abstraction faite de signes de dégénérescence, aux larves fraîchement pondues. Même structure, mêmes dimensions. La seule modification constatée — et chez un très petit nombre de larves seulement — fut une teinte jaune-brunâtre des cellules du tube digestif. Dès le 30^e jour, des larves mortes et en voie d'autolyse sans phagocytose ont été observées à côté de larves vivantes dans la cavité générale des Cyclops ». Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, l'insuffisance de température n'est pas en cause dans cette absence d'évolution. CHATTON a infesté ses Cyclops à 15-20° C. ; il a eu soin d'en placer un certain nombre à 25° C. et n'a pas observé davantage le développement à cette température.

(1) P. MANSON, *Maladie des pays chauds*. Trad. française, Paris, Masson, 1908, p. 637.

(2) *Arch. I. Pasteur de Tunis*, t. X, fasc. III, mars 1918 et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, n° 4, 10 avril 1918.

Ces résultats négatifs de développement, malgré une infestation aisée et typique, prouvent qu'il ne faut pas obligatoirement conclure de l'infestation des Cyclops à la possibilité pour ces derniers de transmettre le parasite, et que toutes les espèces de Cyclops, conformément à l'hypothèse de MANSON, ne sont pas nécessairement aptes à la transmission. Il y a lieu, comme je l'ai déjà indiqué (1) de rapprocher cette constatation de celles de JANICKI et ROSEN (2) relatives à l'évolution première du *Bothriocephalus*, qui se produit aussi chez des crustacés copépodes. Tandis que l'un des auteurs suisses (ROSEN) a réussi à infecter *Cyclops strenuus* et *Diaptomus gracilis* avec les embryons ciliés du *Dibothriocephalus latus*, et à suivre l'évolution du procercoïde chez ces Crustacés, d'autres espèces de Cyclops, parmi lesquelles le même *Cyclops viridis*, sont devenues réfractaires à cette infestation.

Des recherches récentes m'ont permis de confirmer exactement, à Paris même, les résultats obtenus par CHATTON en Tunisie avec *Cyclops viridis*. A la fin de septembre dernier, j'eus l'occasion d'observer un cas de Ver de Guinée chez un tirailleur sénégalais, ordonnance d'officier, qui était en France depuis déjà quelques mois. Après avoir extrait un fragment notable du parasite et constaté la viabilité des embryons, j'ai réalisé l'expérience suivante. Dans trois récipients cylindriques renfermant chacun 10 cm³ d'eau, j'ai placé la même quantité (une vingtaine pour chaque) de Cyclops provenant des environs de Paris (CHATTON) et le 3 octobre une goutte de la sécrétion utérine tenant en suspension les embryons a été déposée dans chacun des récipients placés à la température ordinaire (15 à 20° C.). Les Cyclops qui ont pris part à l'expérience ont été reconnus par notre collègue et ami CHATTON qui a bien voulu les examiner, comme appartenant à deux espèces différentes : *C. viridis* en grande majorité, et *C. phaleratus* beaucoup moins abondant.

A partir du lendemain et à des intervalles très variés, successivement les Cyclops des différents récipients ont été examinés. Tous les examens pratiqués pendant les deux premiers mois furent négatifs. C'est seulement le 30 décembre, soit 88 jours après le début de l'expérience, que l'un des trois derniers

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, n° 4, 10 avril 1918, Discussion, p. 348.

(2) *Bull. Soc. Neuchât. Sciences nat.*, t. XLII, pp. 19-53, 1917.

Cyclops restants fut reconnu porteur d'une infestation typique : quatre embryons de dragonneau étaient visibles dans la cavité générale du Copépode. Ce Cyclops qui appartenait à l'espèce *C. viridis*, fut donc le seul qui ait contracté l'infestation filarienne, sur une soixantaine de Cyclops utilisés, dont d'ailleurs un certain nombre durent mourir avant la fin de l'examen. Ce Cyclops, pendant tout le mois d'octobre, fut conservé à la température de 15 à 20° C., mais pendant le mois de novembre et surtout de décembre il fut placé dans une pièce froide, non chauffée la nuit et dut subir des températures assez basses.

Une différence sensible est à noter dans les résultats de cette expérience avec ceux que j'avais précédemment obtenus au Dahomey, en territoire endémique, ou que CHATTON lui-même a notés dans son expérience tunisienne ; c'est le taux très bas des résultats positifs. Alors qu'au Dahomey près de 100 0/0 des Cyclops se sont infestés avec une technique analogue, alors qu'en Tunisie CHATTON a eu également des résultats très aisés d'infestation, ici, ce fut, semble-t-il, tout à fait par hasard qu'un des Copépodes a pris les embryons. La comparaison est intéressante surtout avec l'expérience de CHATTON qui a opéré précisément avec la même espèce de Cyclops entre autres, et à une température de laboratoire semblable (15 à 20° C.). Mais, je crois que ces différences doivent être simplement rapportées à l'avidité nutritive des Cyclops, que celle-ci doit être très variable suivant les conditions d'alimentation des Crustacés au moment de l'expérience et qu'il n'y faut attacher, somme toute, qu'une importance secondaire.

Le fait le plus intéressant à noter dans mon expérience est le suivant : aucun des quatre embryons constatés dans la cavité générale du Cyclops en question, n'avait subi de transformations évolutives. Après un séjour de *près de trois mois* dans l'organisme du Crustacé, ces embryons, comme ceux de CHATTON, n'avaient aucunement perdu le caractère de l'embryon nageur primitif. Le fouet caudal caractéristique était présent ainsi que la striation cuticulaire ; seul un diamètre général un peu plus élevé les différenciait de l'embryon à sa sortie de l'utérus. Sur les quatre embryons, deux étaient en voie d'autolyse sans phagocytose ; ils ne manifestaient plus de motilité. Les deux autres encore mobiles, mais à mouvements très lents, traduisaient par là ainsi que par une fréquence anormale d'amas cellulaires granu-

leux répandus dans toute la longueur du corps, sous la cuticule, un début de dégénérescence manifeste. On peut sans aucun doute considérer ces embryons comme parvenus à l'extrême limite de leur durée de conservation possible chez l'hôte intermédiaire.

Ainsi, les résultats obtenus à Paris se superposent exactement, au point de vue de la destinée des embryons chez *Cyclops viridis*, à ceux obtenus par CHATTON en Tunisie. Le *Cyclops* dont il s'agit peut bien contracter une infection filarienne typique ; mais il est inapte à permettre le développement ultérieur des embryons qui ont pénétré dans son organisme. Dans le milieu cavitaire du *Cyclops viridis*, les embryons trouvent simplement les conditions suffisantes pour permettre une prolongation très remarquable de leur existence ; mais ils n'y rencontrent point celles qui leur font perdre le caractère embryonnaire ; ils ne subissent pas les mues traduisant l'accroissement nécessaire et les modifications physiologiques corrélatives. Cette persistance prolongée de l'état embryonnaire n'en est pas moins curieuse à noter chez un organisme qui, normalement, à l'état libre ne peut subsister que quelques jours. Elle serait à rapprocher de la vie latente prolongée dans le sang de l'hôte vertébré des microfilaires sanguicoles. Quoi qu'il en soit, l'infection du *C. viridis* n'aboutit en somme qu'à une conservation embryonnaire latente, très longue, mais sans évolution ultérieure possible du parasite. C'est donc une infestation abortive, comparable dans une certaine mesure à l'infestation précaire des *Diaptomus* par les procercoides des Bothriocéphales d'après les observations de ROSEN (1). Elle confirme par conséquent que toutes les espèces de *Cyclops* ne sont pas également aptes à l'évolution intermédiaire du Ver et par suite à la transmission de la draconculose.

Cette constatation, nettement conforme aux vues de MANSON, peut-elle permettre à elle seule d'expliquer la localisation géographique du Ver de Guinée à la surface du globe ? Malgré son intérêt incontestable, je ne crois pas qu'on puisse lui accorder cette importance, en raison du nombre et de la dispersion des espèces de *Cyclops*. En dehors des zones d'endémicité du para-

(1) F. ROSEN, Recherches sur le développement des Cestodes. II. Le cycle évolutif de la Ligule. *Bull. Soc. Neuchât. Sciences Nat.*, t. XLV, 1919.

site, si certaines espèces de Cyclops ne sont pas aptes à assurer l'évolution larvaire, d'autres le seront certainement. MANSON, opérant en Angleterre avec *C. quadricornis* a constaté une évolution avec mue des embryons de la filaire, chez cette espèce. Au Dahomey, j'ai de même suivi les transformations évolutives des embryons chez des Cyclops recueillis dans la région côtière, où le Ver n'est pas endémique. Les différences spécifiques entre les Cyclops, au point de vue des possibilités d'évolution du parasite, ne peuvent donc agir que secondairement dans le problème de la dispersion géographique du Nématode. La part la plus importante à ce point de vue doit être nécessairement dévolue à des facteurs indirects, qui sont, comme je l'ai déjà indiqué, les facteurs hydrologiques et saisonniers locaux. L'infestation humaine exige en effet des conditions hydrologiques particulières : il faut qu'une période de dessèchement, avec disparition des pluies intenses et des eaux circulantes superficielles, coïncide avec l'époque d'apparition à la surface de la peau des Vers femelles, ou lui succède de très près de manière à rendre obligatoirement plus étroits les rapports de l'homme et des Cyclops en limitant le nombre et l'étendue des points d'eau fréquentés par le premier. J'ai développé ailleurs (1) cette question assez longuement ; je ne m'y arrêterai pas davantage ici.

Au point de vue biologique, la constatation d'une infestation abortive chez certaines espèces de Cyclops permet un nouveau rapprochement entre le cycle évolutif en apparence aberrant de cette filaire et celle des filaires à embryons sanguicoles chez qui des faits d'infestation non suivis d'évolution réelle chez l'hôte intermédiaire ont pu être constatés également. Dans l'ensemble d'ailleurs, si l'on prend comme terme de comparaison la filaire de BANCROFT dont le développement a été le mieux étudié, les manifestations évolutives des deux catégories de filaires sont certainement tout à fait superposables. Elles présentent en effet dans les grandes lignes de leur évolution les points communs suivants que je rappellerai en terminant :

1° L'infestation de l'hôte intermédiaire (Crustacé copépode ou Insecte piqueur) se fait dans les deux cas par la voie digestive ; l'évolution ultérieure s'accomplit après passage dans la cavité générale à travers la paroi intestinale ;

(1) *Études Faune Parasit. Afr. Occid.* Paris, Larose 1914.

2° Il n'y a pas d'orifice préformé pour la sortie des larves qui ont achevé leur évolution chez l'hôte intermédiaire. L'issue se produit par effraction mécanique avec déchirure des téguments de ce dernier (membrane de DUTTON de la trompe pour les Culicides, paroi du corps pour les Cyclops) ;

3° Les larves de filaires ne sont pas inoculées par l'hôte intermédiaire dans les tissus de l'hôte définitif ; elles s'introduisent *per se* chez ce dernier, à travers la peau pour les larves sanguicoles, à travers la paroi du tube digestif pour la filaire de Médine ;

4° La spécificité de l'hôte intermédiaire (Cyclops ou Culicide) n'intéresse le développement que d'une manière secondaire ; les circonstances extérieures climatiques et saisonnières (état hygrométrique et température influençant la mouillure de la peau pour les filaires sanguicoles, conditions hydrologiques pour le Ver de Guinée) jouent un rôle important dans les facteurs qui définissent l'endémicité normale de ces parasites.

Il est vraisemblable que l'étude plus complète de l'évolution des diverses filaires sanguicoles parasites de l'homme et des animaux ne fera qu'appuyer ces indications générales.

Note sur quelques Ixodes parasites

des animaux domestiques recueillis à Mytilène

de février à juin 1916

par G. SENEVET

Au cours de mon séjour à Mytilène, au début de l'année 1916, au Laboratoire de Bactériologie de la Division d'occupation, j'ai recueilli sur divers animaux une collection d'Ixodes dont la détermination par animal porteur est la suivante :

- | | | |
|--|-----------------------------|--------|
| 1. BOS TAURUS L. | Animaux examinés (5). | |
| <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Latreille. | ♂ : 11 | ♀ : 13 |
| <i>Rhipicephalus bursa</i> Conestimi et Fanrago. | ♂ : 4 | ♀ : 1 |
| <i>Rhipicephalus simus</i> L. Koch. | | ♀ : 1 |
| <i>Hyalomma aegyptium</i> (Linné). | ♂ : 3 | ♀ : 1 |
| 2. EQUUS ASINUS L. (5) | (De provenance égyptienne). | |
| <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Latr. | | ♀ : 4 |
| <i>Rhipicephalus simus</i> K. | | ♀ : 3 |

3. CANIS FAMILIARIS L. (2).
Rhipicephalus sanguineus Lat. ♂ : 4 ♀ : 7
Hyalomma syriacum L. Koch. ♀ : 1
4. CAPRA HIRCUS L. (1).
Rhipicephalus bursa L. et F. ♂ : 5 ♀ : 3
5. TESTUDO SP. ?
Hyalomma syriacum Koch. ♂ : 5
6. LACERTA SP. ?
Hæmaphysalis sp. ? (1).

La distribution par espèce parasite est comme suit :

Rhipicephalus sanguineus sur *Bos taurus*, *Equus asinus*, *Canis familiaris*.
Rhipicephalus bursa sur *Bos taurus*, *Capra hircus*.
Rhipicephalus sinicus sur *Bos taurus*, *Equus asinus*.
Hyalomma syriacum sur *Canis familiaris*, *Testudo* sp. ?
Hyalomma ægyptium sur *Bos taurus*.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine
de Paris.

« Charlatans et pseudo-parasites »

Les « Vers des Yeux »

by G. S. SWAMINATH

I was very interested to read two notes of Prof. R. BLANCHARD under the above heading in the *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, vol. XI, pp. 579-586 and 724-725, as a very similar incident has occurred in my case also. In my observation it was a case of dentistry. It was in the beginning of 1917, in Calcutta that I came across a group of illiterate and superstitious men in a narrow street, surrounding a doctor. The « doctor » was a chinese woman, who was getting money out of the some of the people assembled there by making them believe that she could cure them of their toothaches. She used to explain to them —

(1) La description de cette nymphe ne correspond à aucune de celles données par NUTTALL. On sait qu'un certain nombre de nymphes d'*Hæmaphysalis* sont encore inconnues.

as I came to know later from one of the victims — that the pain was caused by worms (maggots) which remain at the root of the tooth which is paining and which could never come out unless forced by charms and incantations.

The process by which the maggots were extracted was as follows : — The patient was made to stand in the sun with his mouth open and the head turned, so that the face was turned upwards. Then the « doctor » by means of two iron needles, one in each hand began to tap the troublesome tooth gently uttering at the same time some strange words. After ten minutes or more, the time depending on the person and the amount he paid, she used to take one of her palms just down below the paining tooth and by continuing to tap the tooth with the other hand a maggot was made to appear on the palm.

The trick, so far as I have been able to follow, appears to be a simple one of sleight of the hand. The woman has some maggots hidden in her sleeves and gradually when the attention of the onlookers is diverted towards the tapping, she, by bringing her hand parallel to the body and shaking the sleeve she drops the maggots to one of her palms. The dropping of these larvae to the other hand is quite simple, as when the tapping is being done, she lets fall one of them quickly.

With great difficulty, I was able to get two of the « worms » thus extracted and on examining them they proved to be *Cecidomyiid* larvae.

Pasteur Institute, Shillong, India.

Contribution à l'étude de l'Ostéoporose chevaline dite « Big head », en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS

En 1912 (séances des 10 juillet et 9 octobre), j'avais l'honneur de communiquer quelques observations d'ostéoporose chevaline, ou « big head » des Australiens et Américains, constatée à Houaïlou (Nouvelle-Calédonie). Le hasard m'ayant ramené en

1919 dans la même région, j'y ai repris mon enquête interrompue.

J'ai ainsi appris que les propriétaires de Niudiah et de Niudivin chez qui sévissait l'affection avaient perdu tous leurs chevaux en quelques années. Ils venaient de se remonter en chevaux neufs achetés dans d'autres régions.

Je rappelle à ce propos qu'à cette époque (1912) M. LANG, vétérinaire de l'Administration à Nouméa, attribua cette affection à un manque de chaux dans le sol et l'alimentation.

Mon distingué confrère, le Dr LEBEUF, alors chargé du laboratoire et à qui j'adressai des pièces anatomiques, crut y voir l'action d'un virus filtrant.

M. PÉCAUD (séance du 10 juillet 1912) nous fit connaître la distribution géographique de la maladie et en signala l'origine infectieuse probable malgré l'absence de toutes certitudes.

M. BRIDRE (13 novembre 1912) reconnut nettement l'ostéoporose à l'examen d'un crâne que j'adressai à la Société.

Le 14 mai 1919, M. Van SACEGHEM donnait dans le *Bulletin de la Société* des observations d'ostéoporose chevaline au Congo belge qui sembleraient prouver que l'affection observée par lui serait due au manque de Ca dans les eaux de boisson.

Je citerai ici deux observations qui ne paraissent pas confirmer cette manière de voir : le nommé G. S... habite Monéo, sis à 20 kilomètres au N. du lieu contaminé (Houaïlou). Il y est gérant d'une station d'élevage appartenant à M. B-V..., un des propriétaires de Houaïlou qui a perdu tous ses chevaux du « Big head ».

En octobre 1919, il me présenta un de ses propres chevaux, âgé de 14 ans, avec lequel il est allé fréquemment à Houaïlou où l'animal a séjourné parfois une à plusieurs semaines dans les mêmes paddocks ou enclos que les animaux malades. Il me le présenta parce que depuis quelques mois il s'était aperçu que les maxillaires supérieures de l'animal enflaient visiblement. Ils étaient à ce moment de la grosseur d'une demi-orange.

Il me fit part de son intention de traiter la tuméfaction par l'onguent Méré dont il fit immédiatement une large et vigoureuse application malgré mon scepticisme dans ce traitement.

Comme je lui exprimais la crainte que son cheval ne se fut contaminé chez M. B-V... il passa en revue ses animaux et découvrit une poulinière baie, de 7 ans, suivie d'un poulain de

5 mois, et portant une tumeur de « grosse tête » du volume d'une demi-mandarine.

Il m'affirma que la jument ne présentait aucune tumeur quand elle fut saillie. Elle avait été conduite pour la monte à Houaïlou à l'étalement de l'Administration, et elle avait à ce propos séjourné un mois dans la propriété incriminée de M. B-V...

Or 35 à 40 jours après le traitement du cheval à l'onguent Méré, je dus constater que toute trace de « Big head » avait disparu. Il appliqua alors le même traitement à la jument, mais chez celle-ci, malgré que la tumeur fût plus petite, il fallut deux applications d'onguent pour la faire disparaître.

Ces tumeurs se reproduisent-elles ? Le succès est encore trop récent pour qu'on puisse affirmer que la cure en soit définitive. Mais ces deux observations paraissent fortement en faveur de la contamination et de l'origine microbienne de la maladie.

Paludisme et novarsénobenzol

par P. ABRAMI et G. SENEVET

Dans un numéro précédent de ce *Bulletin*, MM. P. BRAU et J.-M. MARQUE (1) ont publié une intéressante note sur l'action thérapeutique des injections de novarsénobenzol dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*. D'après les observations rapportées par ces auteurs, ces injections auraient un double effet : d'un part, l'arrêt des accès fébriles, et, d'autre part, la disparition des corps en croissant.

Ces observations ne nous paraissent concluantes sur aucun de ces deux points.

L'arrêt des accès fébriles chez les paludéens est souvent dû à l'influence de variations saisonnières ou climatiques, ainsi que nous l'avons fait ressortir dans diverses publications.

Dans les pays tempérés ou subtropicaux, comme la Macédoine ou l'Algérie, il est de constatation banale de voir les accidents palustres à *P. falciparum* s'arrêter d'eux-mêmes en hiver.

Or, si l'on se reporte aux observations de MM. BRAU et MARQUE, on voit que le traitement par le novarsénobenzol a été institué,

chez les trois malades, à la même époque (2, 3 et 13 décembre) après une période assez longue d'accidents fébriles. On est donc en droit de se demander si la régression des accidents cliniques observée n'est pas due, simplement, à une influence saisonnière.

Il eût été intéressant, à cet égard, de trouver, à côté de la description clinique des deux phases — période de traitement inefficace par la quinine et période de traitement efficace par le novarsénobenzol — des indications sur les conditions climatiques correspondantes, même dans un pays comme la Cochinchine où les saisons peuvent être moins marquées que dans les climats tempérés.

A défaut de ces renseignements, nous aurions voulu trouver, à côté des observations positives, des observations « témoins », prises sur des paludéens dans des conditions analogues et non traités par le novarsénobenzol. Ces dernières pourraient permettre d'éliminer l'action climatique.

Quant au fait de la diminution ou de la disparition des corps en croissant à la suite d'un traitement quelconque, il ne saurait, à notre avis, être interprété nécessairement comme une conséquence de ce traitement.

Normalement, les gamétocytes du *P. falciparum* peuvent diminuer de nombre, dans le sang circulant, et même en disparaître, dans deux circonstances indépendantes de toute action thérapeutique.

Il en est ainsi, tout d'abord, en fin de saison épidémique, lorsque cesse l'activité du parasite. Cette disparition des gamétocytes pendant l'hiver, chez les paludéens à *P. falciparum* (= *P. præcox* de certains auteurs) est d'ailleurs d'observation banale.

D'autre part, même en pleine période favorable au parasite, nous avons montré, ainsi que M. B. THOMSON, que cette diminution du nombre des corps en croissants s'effectue normalement, en l'absence de tout traitement, dans l'intervalle des rechutes.

*
* *

Nous avons cru d'autant plus légitime de formuler ces quelques réserves à propos de MM. BRAU et MARQUE, que les résultats obtenus par eux ne concordent pas avec ceux publiés jusqu'à présent.

D'une façon générale, tous les auteurs qui ont essayé de

traiter le paludisme à *P. falciparum* par le salvarsan ou un médicament analogue, néosalvarsan, novarsénobenzol, galyl, diarsénol, etc., concluent :

1° à l'inefficacité ou peu d'efficacité, du produit arsenical *employé seul* ;

Telles sont, par exemple, les observations de TACHINSKY (3) et la conclusion de BAGSHAW (4) à propos du salvarsan, celles de WERNER (5), de LÖWENSTEIN (6), de SILATSCHKE et FALTA (7) en ce qui concerne le néosalvarsan, celles de STEPHENS et de ses collaborateurs (8) à propos du novarsénobillon, celles de NEFF (9) pour le diarsénol.

2° à l'action *provocatrice* des mêmes produits.

Citons nos propres observations à Salonique chez un de nos malades, celles de CAILLE (11), de BRUNS (12) avec le néosalvarsan, celles de PEACOCK (10) avec le salvarsan.

Notons toutefois, que BRUNS reconnaît en même temps au néosalvarsan une action parasiticide.

3° à la nécessité d'associer sel arsenical et quinine.

Ce sont les conclusions les plus fréquentes ; citons, MOREAU (13), BRULÉ et JOLIVET (14), RAVAUT et DE KERDEL (15), CARNOT (16), pour le novarsénobenzol ; NEUBERGER et ATWENGER (17), SEYFARTH (18), pour le néosalvarsan ; HAY (19) pour le galyl ; MAY (20) pour le salvarsan ; MILLER (21) pour le kharsivan ou arsénobillon ; STEPHENS et ses collaborateurs pour le novarsénobillon (8).

Si la presque totalité des observateurs s'accorde à admettre l'efficacité des sels arsenicaux employés seuls, dans les affections à *P. vivax*, on voit que ceux qui se sont occupé du *P. falciparum* n'admettent pas la même efficacité. Ceux-là même qui, comme BRULÉ et JOLIVET (14), MILLER (21), NEUBERGER et ATWENGER (17), MOREAU (22), etc., ont eu de bons résultats (et l'espèce parasitaire n'est pas toujours indiquée), ne s'en rallient pas moins à l'association quinine-arsenic.

Il se dégage, de l'ensemble des faits précédemment exposés, plusieurs conclusions intéressantes pour le praticien.

1° Les différents succédanés du salvarsan, sont, dans beaucoup de cas, de bons auxiliaires de la quinine dans le traitement de la tierce maligne, mais ne sauraient à l'heure actuelle la remplacer.

2° Il est indispensable, quand on étudie l'action thérapeutique d'un médicament quelconque, de tenir le plus grand compte de

l'évolution spontanée de la maladie. En ce qui concerne le paludisme, cette obligation s'impose d'autant plus qu'il s'agit d'une maladie à rechutes parfois très espacées, dans l'intervalle desquelles le parasite peut disparaître du sang, sous des influences climatiques ou saisonnières indépendantes de toute intervention thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE (1)

1. P. BRAU et MARQUE (J.-M.). — Paludisme à *Plasmodium falciparum* et Novarsénobenzol. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, mars 1920, pp. 172-175.
2. A. ABRAMI et G. SENEVEY. — A propos des gamètes de *Plasmodium praecox*. Proportion variable des éléments mâles et femelles. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XIII, mars 1920, pp. 167-177 (Indications bibliographiques diverses).
3. TACHINSKY. — Ueber die Behandlung der Malaria mit Salvarsan. *Deutsche Mediz. Woch.*, mars 1912, p. 598.
4. A.-G. BAGSHAWNE. — *Trop. Disease, Bulletin*, Vol. XI, 1918, p. 222. — Analyse de la note de PEACOCK. Voir n° 10.
5. H. WERNER. — Ueber Neosalvarsan bei Malaria. *Deut. Med. Woch.*, oct. 1912, vol. XXXVIII, pp. 2066-2069.
6. E. LÖWENSTEIN. — Bericht über die Resultate der parenteralen Chemiebehandlung an 1400 Fällen bei Malaria tropica. *Centr. f. Bakt.*, I, *Origin*. 1919, vol. LXXXII, pp. 333-344.
7. K. SILATSCHKE et K. FALTA. — Ueber Neosalvarsan und intravene Chemiebehandlung der chronischen Malaria. *Münch. med. Woch.*, 1917, vol. LXIV, pp. 93-94.
8. J. W. STEPHENS, W. YORKE, B. BLACKLOCK, J. W. S. MACFIE, J. FORSTER COOPER, H. F. CARTER. — Arsenic in malignant tertian Malaria. *Ann. of Trop. Med. and Paras.*, t. XIII, 1919, pp. 75-81.
9. F.-C. NEFF. — Diarsénol for Malaria. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1916, pp. 255-256.
10. W. L. PEACOCK. — Note on the value of Salvarsan in relapsing fever and Malaria. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1917, vol. XX,
11. E. CAILLE. — Cas de paludisme autochtone rennais, à *Plasmodium falciparum*, décelé par une injection de Néosalvarsan. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, avril 1918, pp. 282-286.
12. BRUNS. — Ueber die Mazedonische Malaria und ihre Behandlung. *Münch. med. Woch.*, juin 1919, vol. LXVI, pp. 684-687.
13. L. MOREAU. — Le Novarsénobenzol dans le traitement des infections graves du paludisme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3^e série, vol. XXXIII, février 1917, pp. 210-214.
14. M. BRULÉ et L. JOIVET. — Cinq cas de paludisme autochtone apparus simultanément dans une ferme belge. Traitement du paludisme par le Novarsénobenzol. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3^e série, vol. XXXII, janvier 1917, pp. 2304-2310.

(1) Nous nous sommes efforcés de réunir les principaux documents bibliographiques relatifs au traitement du Paludisme à *P. falciparum* par le salvarsan et ses dérivés. Néanmoins quelques-unes de ces publications ont trait à *P. vivax*.

15. P. RAVAUT et A. DE KERDREL. — Essai sur le traitement mixte du paludisme par les cures arsénico-quiniques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 3^e série, vol. XXXIII, mai 1917, p. 468.
 16. P. CARNOT. — La médication arsenicale dans le traitement du paludisme. *Paris Méd*, 3 nov. 1917, pp. 379-387.
 17. H. NEUBERGER et H. ATTWENGER. — Zur Neosalvarsan Therapie bei Malaria tertiaris *Wien. klin. Woch.*, mars 1918, vol. XXXI, pp. 266-270.
 18. C. SEIFARTH. — Praktische Ratschläge für die Behandlung der Malaria. *Münch. med. Woch.*, avril 1918, vol. LXV, p. 457.
 19. A. HAY MICHEL. — The treatment of Malaria by intravenous injection of Organic Compounds. *S. Afric. Med. Res.*, 1918, vol. XVI, pp. 275-279.
 20. MAY. — Erfahrungen an über 1000 Malariakranken in der Hermet. *Münch. med. Woch.*, sept. 1918, vol. LXV, pp. 1047-1048.
 21. H. MILLER. — The Treatment of Chronic relapsing Malaria mit Salvarsan substitutes. *Journ. Roy. Army Med. Corps*, juin 1919, vol. XXXII, pp. 483-486.
 22. L. MOREAU. — Paludisme et Blessures de guerre. *Arch. Méd. et Pharm. navale*, nov. 1917, vol. CIV, pp. 321-325.
-

Mémoires

L'épidémie de typhus exanthématique en Roumanie pendant la dernière guerre (1)

Par J. CANTACUZÈNE

Avant la guerre de 1916, le typhus exanthématique était presque inconnu en Roumanie ; de temps à autre, à de rares intervalles, de petits foyers isolés avaient été signalés, particulièrement parmi les populations bohémiennes des environs de Bucarest ; mais ces cas restaient exceptionnels et lorsque la guerre éclata, les médecins roumains ignoraient la maladie, bien peu d'entre eux ayant eu l'occasion de l'observer. Quant à la fièvre récurrente, elle n'existait pas en Roumanie avant 1915 ; aucun cas n'avait été constaté jusqu'à cette époque ; à la suite de la campagne de 1913 en Bulgarie, où cette maladie est endémique, elle avait fait son apparition sous forme de cas isolés et toujours assez rares. Dès le début de la campagne de 1916, un petit foyer de typhus exanthématique (5 cas dans la même famille) fut découvert dans un village de Dobrogea. Il fut rapidement éteint (isolement des malades, épouillage de tous les habitants du village). La maladie avait été très probablement importée par les troupes russes qui opéraient dans cette région, peut-être par des espions bulgares qui couraient la contrée. On ne signala point d'autres cas jusqu'au moment où la retraite roumaine commença à tourner au désastre ; épuisée par les marches et les combats, insuffisamment vêtue, à peine nourrie, en partie débandée, l'armée roumaine se replia, par un froid glacial, sur la Moldavie ; là, l'encombrement des villages devint rapidement tel, par suite de l'afflux des troupes exténuées et de l'exode des populations civiles fuyant l'invasion allemande, que

(1) Causerie faite à la séance de mars.

les conditions les plus favorables pour l'extension du typhus exanthématique se trouvèrent réalisées du coup ; dans les localités où cantonnaient les régiments, il n'était pas rare de voir 25 à 30 hommes s'empiler dans une chambrette de paysans. La promiscuité était effroyable, les soins corporels nuls. Ainsi donc, pas de locaux pour loger les hommes ou isoler les malades ; pas de linge ni de vêtements de rechange pour les soldats sur lesquels les poux ne tardèrent pas à grouiller ; les chevaux mourant par milliers de faim et de fatigue ou réduits à l'état de spectres ambulants ; le ravitaillement en vivres et en fourrages rendu presque impossible dans ce pays, naguère si riche, mais dont les troupes russes avaient épuisé les moyens d'existence ; la population civile des villages privée d'assistance médicale, les médecins étant presque tous mobilisés : telle était la situation lorsque l'épidémie éclata.

Les divisions les plus valides avaient été laissées sur le front pour tenir tête à l'ennemi dont l'avance avait enfin été enrayée ; là les conditions d'hygiène étaient meilleures, l'encombrement moindre, l'alimentation plus substantielle, et l'épidémie de typhus ne s'y propagea que médiocrement ; ce fut parmi les divisions les plus éprouvées retirées à l'arrière pour y être reconstituées, installées dans des conditions détestables, que la maladie évolua et s'étendit rapidement. Nul ne peut oublier le tableau qu'offraient, en février 1917, la gare et les faubourgs de Jassy. Des trainards débandés, des fugitifs de toute sorte, affluant de partout, à pied ou par le chemin de fer, blancs de poux, disséminant la maladie sur leur passage, tombant morts ou mourants en arrivant ; les cadavres s'empilaient journellement par centaines sur les quais de la gare, sur les routes menant à la ville, à la porte des hôpitaux regorgeant de malades ; médecins et infirmiers étaient frappés de tous côtés ; il n'y avait plus de planches pour fabriquer des cercueils et les charrettes trainées par des fantômes de chevaux emportaient les cadavres empilés en vrac ; les souvenirs classiques de la peste d'Athènes s'imposaient irrésistiblement à notre mémoire.

L'épidémie avait débuté sournoisement en décembre 1916 ; elle fut méconnue au début par les médecins, ainsi qu'il arrive presque toujours en pareil cas ; dans la première quinzaine de janvier, on note sur les registres des infirmeries régimentaires des diagnostics de plus en plus nombreux de « grippe infec-

tieuse » ou « d'états typhiques graves » ; en réalité il s'agissait dès ce moment de cas d'exanthématique méconnus. L'épidémie fut officiellement reconnue dans la seconde moitié de janvier. Dans cette intervalle, nulles mesures générales ou coordonnées n'avaient été prises, tant le désarroi était grand ; le virus put de la sorte faire des passages nombreux et la maladie se généralisa, dès le début de février, avec une intensité effrayante.

A partir de ce moment, la morbidité et la mortalité allèrent rapidement croissant ; l'une et l'autre atteignirent leur point culminant en mars, puis décreurent assez rapidement pour tomber à presque rien vers la fin de mai. En juin, l'épidémie était pratiquement éteinte et c'est à peine si l'on signale encore quelques cas isolés en juillet. Pendant six mois, l'on n'eut à relever, çà et là, que quelques cas très rares, prouvant que le réservoir de virus n'était pas encore épuisé. Il y eut une légère recrudescence, vite disparue, pendant l'hiver de 1918, avec mortalité faible. Mais tandis que, grâce à d'énergiques mesures de prophylaxie, l'épidémie s'éteignait dans les parties du territoire qui avaient échappé à l'invasion allemande, elle continuait à sévir avec violence dans les territoires de la Valachie occupés par l'ennemi. Là, en effet, les Allemands s'étaient bornés à soumettre leurs propres troupes à une stricte surveillance ; quant à la population roumaine ils l'avaient laissée entièrement privée de tout secours ; c'est ainsi que tous les hôpitaux ruraux, qui auraient pu servir à isoler les malades des campagnes, avaient été démontés par eux et systématiquement déménagés. A Bucarest même, où les troupes d'occupation, grâce aux mesures adoptées, échappaient au fléau, l'épidémie faisait rage parmi la population indigène. Le typhus y sévit avec violence et sans décroître pendant l'été et l'automne de 1918, puis pendant toute l'année 1919 ; il continuait encore à faire de nombreuses victimes dans la capitale lorsque, au mois de novembre, les Allemands en furent chassés par l'armée française d'Orient, venue de Salonique. -

Ce procédé inhumain des Allemands à l'égard de la population roumaine comporte néanmoins de précieux enseignements et démontre à quel point sont efficaces les méthodes de prophylaxie rationnelle, rigoureusement appliquées, puisque, en plein foyer épidémique, alors que les habitants de Bucarest payaient à la maladie un lourd tribut, les troupes allemandes

soigneusement épouillées et maintenues à l'écart de tout contact virulent demeurèrent à peu près indemnes de l'infection.

Aujourd'hui l'épidémie de typhus exanthématique est éteinte en Roumanie; des cas isolés et peu graves continuent néanmoins à se produire çà et là. En Bessarabie seulement, où les moyens d'action sont moindres, le personnel médical très clairsemé et les communications difficiles, de petits foyers d'exanthématique persistent encore parmi les habitants de la campagne.

*
* *

L'épidémie roumaine présente un certain nombre de traits assez particuliers; elle a permis de préciser un certain nombre de données cliniques, épidémiologiques et anatomo-pathologiques; elle fournit enfin une éclatante démonstration du rôle du pou comme vecteur exclusif du contag. Nous allons très brièvement résumer ces divers points de vue.

Un premier fait épidémiologique digne d'être relevé est le suivant: en même temps que le typhus exanthématique, se développa une épidémie de fièvre récurrente d'une virulence anormale, les formes graves abondèrent et la mortalité dépassa de beaucoup, à un certain moment, la mortalité usuelle. Au début, les deux épidémies évoluèrent avec un parallélisme remarquable; nées en même temps, elles progressèrent de même et atteignirent ensemble leur summum de morbidité et de mortalité. A partir de ce moment, les deux courbes, jusque-là sensiblement parallèles, se dissocièrent brusquement. L'épidémie de récurrente baisse rapidement au mois d'avril 1917, et s'éteint *complètement* au commencement de mai pour ne plus revenir, alors que de nouveaux cas d'exanthématique continuent à se produire. Cette donnée, appuyée non seulement sur l'observation clinique, mais sur le contrôle constant du laboratoire, est d'une précision absolue. Le pou constituant l'agent de transmission de l'une et de l'autre infection, il y a là un fait paradoxal auquel on ne voit guère, pour le moment, d'explication plausible. En Bessarabie seulement, des cas de récurrente continuèrent et continuent encore à se produire; notons que le Sud de cette région est le seul, de tout le territoire roumain, où la récurrente existe à l'état endémique; c'est le seul aussi où

la spirochétose des Gallinacés, inconnue en Roumanie (sauf aux confins de la Bessarabie), existe endémiquement.

Autre observation : la scarlatine est d'habitude, en Roumanie, d'une fréquence et d'une gravité exceptionnelles, les épidémies de scarlatine déciment très souvent la population infantile des villages roumains. Au cours de l'épidémie d'exanthématique, la scarlatine disparut presque complètement et c'est à peine si aujourd'hui quelques cas commencent à réapparaître. Cette coïncidence a frappé tous les médecins et mérite d'être signalée.

Quel fut le nombre global des morts au cours de l'épidémie ? Très grand, assurément, mais à ce point de vue les statistiques sont incomplètes ou fausses et je préfère ne citer aucun chiffre. La principale cause d'erreur fut la suivante : l'absence de médecins dans les villages fit que, là, le diagnostic de la cause des décès fut établi d'une façon tout à fait fantaisiste. Par contre, nous possédons des données tout à fait précises sur le pourcentage des morts par typhus dans les hôpitaux du front et de l'arrière. La mortalité moyenne pour cette maladie fut de 15 à 17 0/0, variant de 12 à 27 0/0 selon les centres hospitaliers. Le maximum de la mortalité correspondit au maximum de la morbidité : elle ne dépassa guère 7 à 9 0/0 au début de l'épidémie (janvier 1917), dépassa 30 0/0 en mars pour retomber en juin à 10 0/0. Cette augmentation de la mortalité en mars n'est nullement imputable à l'apparition de complications par infections secondaires, mais bien à l'accroissement de la virulence de l'agent pathogène lui-même ; à ce moment, le type clinique se modifie et est caractérisé par le neurotropisme très accentué du microorganisme ou de sa toxine ; c'est alors en effet que prédominent les formes bulbo-protubérantielles sur lesquelles nous reviendrons plus loin et qui, rares au début, le furent également à la fin et se firent tout à fait exceptionnelles pendant la petite recrudescence de 1918. Nous assistons là nettement à une exaltation, puis à une atténuation de la virulence et plus particulièrement à l'affinité du germe inconnu pour les centres nerveux.

Si la mortalité moyenne oscilla entre 15 et 17 0/0, elle fut de 41 0/0 parmi les médecins atteints par la contagion ; l'immense majorité d'entre eux succombèrent à des formes bulbo-protubérantielles. Il s'agit là des médecins hommes ; la mortalité fut

plus faible parmi les femmes : sur 22 médecins femmes atteintes de typhus, il n'y eut que 2 morts, c'est-à-dire 9,1 o/o. Près de 350 médecins, presque 1/5 du corps médical roumain, moururent du typhus. Parmi eux il y eut quatre médecins français (1). La mortalité fut infiniment plus faible parmi les Russes que parmi les Roumains ; dans les services hospitaliers où furent soignés des malades appartenant aux deux armées alliées, elle fut de 16 o/o pour les Roumains, de 6 o/o seulement pour les Russes, ces derniers infiniment mieux alimentés et moins surmenés que les premiers. Peut-être faut-il aussi tenir compte du fait que le typhus étant endémique en Russie, il existerait un certain degré d'immunisation de la population indigène.

La mortalité varia considérablement avec l'âge du malade ; c'est là une notion classique. Si l'on prend la moyenne des observations recueillies dans nos différents hôpitaux de contagieux, on obtient les chiffres suivants :

0-12 ans	4 0/0
12-20 »	9 »
20-25 »	12 »
25-30 »	24 »
30-40 »	42 »
40-45 »	47 »
45-60 »	55 »

*
* *

Je ne veux pas insister sur l'étude clinique de l'épidémie roumaine (2) et me bornerai à noter certains traits caractéristiques.

Notons d'abord une physionomie générale notablement différente de celle de l'épidémie serbe de 1915. Cette dernière fut caractérisée par la proportion énorme de cas de gangrène sèche ; au dire des médecins que j'ai eu l'occasion de voir en Serbie à cette époque, 8-9 o/o des malades présentèrent des complications gangréneuses par artérite oblitérante, survenues

(1) MM. CLUNET, SANTONI, DUFRÈCHE et ADAIN.

(2) Consulter à ce sujet :

a) La collection des *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, Jassy, 1917-1918 ;

b) DANIELOPOL, *Le Typhus exanthématique*, 1 vol., Bucarest, 1919 ;

c) GÉRARD, *Thèse de Paris*, 1919 ;

d) DEVAUX, *Bull. Acad. Méd.*, août 1918. — Nervous complications of ex. typhus, *Lancet*, 1918.

surtout au cours de la convalescence. Moi-même, j'eus l'occasion d'en observer un grand nombre dans les hôpitaux serbes de Nisch, d'Uskub et de Kruschewatz. Au contraire, au cours de l'épidémie roumaine, les cas de gangrène furent d'une insignifiante rareté et n'atteignirent pas la proportion de 10/100; bien des médecins, chefs de services hospitaliers, n'eurent pas l'occasion d'en observer un seul. Les très rares cas qui se produisirent portèrent sur les extrémités inférieures; mais jamais nous n'eûmes l'occasion de voir de ces vastes placards gangréneux envahissant toute la paroi abdominale, tels que nous en observâmes en Serbie.

Par contre, l'épidémie roumaine fut caractérisée par une sorte de syndrome bulbo-protubérantiel qui imprima à la phase culminante de l'épidémie un cachet tout spécial: le hoquet, la dysphagie, la dyspnée bulbaire, le trismus, en constituèrent les éléments principaux, tantôt associés, tantôt avec prédominance presque exclusive de l'un d'eux, marquant bien l'affinité du poison exanthématique pour tel ou tel des noyaux de l'axe bulbaire. Certains cas reproduisirent à s'y méprendre le syndrome de la rage, avec spasme du pharynx, impossibilité absolue de la déglutition et hydrophobie; d'autres celui du tétanos avec trismus irréductible, excitabilité neuro-musculaire, etc.; chez certains, la dyspnée bulbaire d'emblée exista à l'exclusion d'autres symptômes. La forme bulbaire atteignit tout particulièrement les intellectuels et prédomina de beaucoup chez les médecins. A cette période de l'épidémie, l'apparition du hoquet joint à la dysphagie était considérée comme étant d'un pronostic à peu près fatal.

Je note également le fait (contraire aux données classiques de beaucoup de manuels) que la diarrhée n'est pas rare au cours de la maladie et que l'on observe de temps à autre des hémorragies intestinales (sans que l'on puisse bien entendu incriminer l'infection thyphoïde). Ces observations furent à nouveau vérifiées par nous lors de la petite épidémie de Marseille de 1919.

Je tiens à insister sur la grande fréquence de deux manifestations, trop peu signalées jusqu'ici, et qui doivent jouer un rôle considérable, d'une part dans la dissémination de la maladie, de l'autre dans l'établissement de l'immunité acquise parmi la population atteinte et, par conséquent, dans l'extinction gra-

duelle de l'épidémie : il s'agit du typhus exanthématique chez les enfants et des formes frustes de la maladie chez l'adulte.

Parmi les mesures prophylactiques qui furent adoptées, l'une des premières fut l'hospitalisation obligatoire dans les hôpitaux militaires ou militarisés des malades, militaires ou civils, sans distinction d'âge ni de sexe, atteints de typhus exanthématique. A cet effet, un contrôle aussi rigoureux que possible de la population civile des villages fut institué et l'on put, de la sorte, constater la fréquence de la maladie chez les jeunes enfants, maladie toujours très bénigne, ne pouvant être confondue avec la rougeole (existence d'un foyer épidémique de typhus, absence des taches de KOEPLICK, absence de catarrhe oculo-nasal, rareté de l'éruption à la face, rareté des complications broncho-pneumoniques, etc.). De même que chez l'adulte, la période d'état dure de 12 à 14 jours ; contrairement à ce qui se passe chez les malades plus âgés, la rate est toujours très grosse, dès le début ; jusqu'à l'âge de 12 ans, la mortalité est presque nulle. Sur les 45 cas d'enfants exanthématiques que j'ai pu examiner personnellement, je n'en connais aucun de mortel. La statistique du D^r M. CIUCA porte 2 cas mortels sur 110 malades, encore l'un de ces cas succomba-t-il, au cours de la convalescence, à une parotidite secondaire à streptocoques, l'autre à une broncho-pneumonie. Je note en passant un cas de typhus observé par moi chez un nouveau-né de 10 jours, dont la mère accoucha à l'hôpital, étant en pleine période d'état. Il y a lieu de se demander, étant donnée la rigueur avec laquelle se pratiquait l'épouillage dans l'hôpital en question, s'il ne s'agit pas là d'un cas d'infection intra-utérine.

D'une fréquence bien plus grande qu'on ne le croit généralement sont les formes frustes du typhus exanthématique, celles qui se réduisent à une ascension thermique très faible, avec exanthème fugace, parfois imperceptible, et céphalée très légère, le malade se sentant à peine indisposé et continuant à vaquer à ses occupations. On ne peut constater de cas analogues que lorsqu'on les recherche avec soin, et l'on se rend compte alors que leur nombre est considérable. J'ai fait procéder à une enquête de ce genre dans une petite localité des environs de Jassy, Targu-Frumos, où régnait le typhus et dont une partie de la population vit misérablement entassée dans des locaux

trop étroits et fort mal tenus. On a pu constater ceci (1) : si dans une famille (comprenant toujours beaucoup d'enfants) et où se sont produits un ou deux cas de typhus exanthématique classiques, l'on soumettait à un examen systématique et répété tous les autres membres de la famille, l'on constatait le plus souvent chez eux, soit en même temps que chez les malades atteints de typhus classique, soit quelques jours plus tard, une élévation thermique variant de 37,5-38,2 (sous l'aisselle) accompagnée parfois, mais non toujours, d'une céphalée très légère et de quelques papules rubéoliques, très clairsemées, souvent à peine visibles, localisées sur les épaules ou la région deltoïdienne du bras, le tout coïncidant avec un bon état général, sans que le malade songeât à prendre le lit ou à se plaindre. Je puis citer le cas d'un médecin d'infirmerie régimentaire, le Dr W. ., chez lequel, alors qu'il se plaignait devant moi d'un léger sentiment de lassitude, je découvris sur le haut de la poitrine et du dos une éruption caractéristique qu'il ne soupçonnait pas, la température ne dépassant pas 37,4 et ce léger malaise ne l'empêchant pas de continuer son service.

Ces formes frustes, insoupçonnées, ne se traduisant que par un très léger mouvement fébrile et dont nous retrouvons l'analogue dans les épidémies de scarlatine (angines scarlatineuses frustes), jouent nécessairement un rôle important dans l'évolution de l'épidémie. Un médecin américain rencontré à Uskub, lors de l'épidémie serbe, le Dr JACKSON, me fit part d'observations analogues faites par lui.

Parmi les traits caractéristiques qui ont marqué l'épidémie roumaine, citons certaines associations morbides assez particulières : il s'agit de l'association, chez le même malade, soit du typhus exanthématique et du choléra, soit du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente. Tous les cas de choléra greffés sur des cas d'exanthématique furent rapidement mortels ; dans ces conditions, le tableau clinique du choléra se substitue brusquement à celui de l'exanthématique et le malade meurt en hypothermie. Des associations semblables furent observées dans un service d'exanthématiques (service du Dr M. CIUCA) où étaient soignés des soldats russes et des soldats roumains ;

(1) Ces intéressantes observations sont dues en grande partie au docteur WITTNER.

les Roumains étaient préventivement vaccinés contre le choléra, les Russes ne l'étaient pas. Un typhique russe, entré en incubation de choléra, devint le point de départ de cette épidémie hospitalière; un certain nombre de malades russes furent consécutivement atteints de choléra, et succombèrent dans la proportion de 100 0/0; parmi les typhiques roumains, et bien qu'un bon nombre d'entre eux fussent devenus porteurs de vibrions, aucun ne prit la maladie (à l'exception d'un sergent sanitaire qui était parvenu à se soustraire à la vaccination préventive). On voit, d'après cette observation, que l'infection exanthématique n'abolit pas l'immunité anticholérique.

Les cas mixtes de fièvre récurrente et de typhus exanthématique furent nombreux. L'infection récurrente ne semble pas influencer sur l'évolution de l'exanthématique ni en aggraver le pronostic.

Je signale enfin l'influence considérable qu'exerce le typhus exanthématique sur le réveil des foyers tuberculeux latents et sur l'activation des lésions tuberculeuses en voie d'évolution. Sans avoir l'action souvent foudroyante que présente à ce point de vue la fièvre récurrente (celle de toutes les septicémies connues la plus apte, d'après notre expérience, à convertir une tuberculose localisée ou larvée en tuberculose généralisée aiguë), il est certain que le nombre est très grand des typhiques qui, avant leur typhus, ne présentaient pas cliniquement de symptômes appréciables de tuberculose et chez lesquels, après la convalescence, la tuberculose s'est mis à évoluer sous une forme particulièrement rapide (1).

Que nous apprend l'épidémie roumaine relativement à la question des récidives du typhus? J'ai eu l'occasion d'observer et de suivre, moi-même, au cours de cette épidémie, un cas de récidive à 3 mois 1/2 d'intervalle, chez un officier qui, entre les deux atteintes, avait repris son service. Les deux fois il fit un typhus d'intensité moyenne, sans complications, mais sans aucune atténuation des symptômes lors de la seconde infection dont l'évolution sembla calquée sur la première. Ce cas est unique à ma connaissance; aucun autre n'a été signalé au cours de l'épidémie; il reste donc bien établi que si, dans le typhus exan-

(1) Consulter : IRIMESCU et DEMETRESCU MANTE, *C. R. de la Société Médico-Chirurgicale du front russo-roumain*, 1918.

thématique, la récurrence est possible, elle n'en demeure pas moins tout à fait exceptionnelle.

En ce qui concerne le temps d'incubation de la maladie, c'est-à-dire l'intervalle qui s'écoule entre la piqûre virulente et l'apparition du frisson initial, nous avons pu le préciser avec beaucoup d'exactitude grâce à une série d'auto-observations de médecins qui s'étant vus, un jour, piqués par un pou provenant d'un malade atteint de typhus, ont annoncé leur maladie d'avance et noté leur observation jour par jour à partir du moment de la piqûre. Ces observations ont été déjà rapportées en détail dans ce Bulletin ; je me bornerai à rappeler ici que le temps d'incubation le plus court fut de 7 jours, le plus long de 23 et que les cas les plus nombreux eurent une incubation de 10-12 jours (1), ce qui confirme les notions classiques.

Il est d'opinion courante que les lésions macroscopiques constatées à l'autopsie d'un exanthématique sont trop peu caractéristiques pour permettre le diagnostic rétrospectif de la maladie. L'expérience de l'épidémie roumaine nous a démontré que cette affirmation n'est pas exacte. Il existe une association de caractères anatomo-pathologiques qui, tout au moins en milieu épidémique, permettent d'affirmer la maladie de manière à peu près certaine. Je n'insiste pas sur les lésions du foie, de la rate, des reins, des capsules surrénales, des poumons ou du cœur ; elles sont les mêmes que dans une infinité d'autres toxi-infections et ne présentent rien de spécifique ; je note seulement en passant la réaction d'ordinaire assez médiocre de la rate chez l'adulte et la fréquence des foyers broncho-pneumoniques avec suffusions sanguines sous-pleurales au niveau de la face diaphragmatique des deux bases. Mais il est deux symptômes caractéristiques qui ne manquent presque jamais ; ce sont : l'éruption pétéchiiale de la muqueuse gastrique et l'exsudat sous-méningé de l'encéphale. Il est extrêmement rare que la muqueuse gastrique soit indemne lorsque la mort est survenue pendant la période d'état ou immédiatement après la défervescence ; elle est violemment hyperhémique, parsemée de suffusions sanguines sous-muqueuses ou de taches pétéchiiales. Ces aspects se combinent diversement, variant d'intensité et allant d'îlots conges-

(1) J. CANTACUZÈNE, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. XII, n° 7, 9 juillet 1919, p. 364.

tifs, clairsemés surtout au niveau de la grande courbure, à de vastes plages hémorragiques continues, sombres, d'aspect velouté, occupant toute la muqueuse, du cardia au pylore, et ne dépassant pas ces deux points extrêmes : la muqueuse de l'œsophage ou du duodénum contrastant violemment par sa pâleur avec celle de la cavité stomacale. Il suffit de rechercher ce signe pour le trouver.

D'autre part, la méningite encéphalique est constante. La surface du cerveau, après incision de la dure-mère, présente un aspect œdématié, lactescent, presque fluctuant par endroits tant l'accumulation du liquide sous-méningé est considérable ; cette lactescence est surtout accentuée au niveau des vaisseaux, le long des scissures principales, particulièrement au niveau de la scissure de SYLVIVS et, du côté de la base, au niveau de l'hexagone de WILLIS ; les vaisseaux méningés sont gorgés de sang. A l'incision de la méninge viscérale, il s'écoule un liquide très louche, riche en leucocytes polynucléaires et en grands mononucléaires, surtout en formes basophiles de TÜRK. Je n'ai jamais vu manquer, à divers degrés d'intensité, cette réaction méningée. L'étude microscopique des coupes montre bien la constance et l'abondance de l'exsudat sous pie-mérien. Quant au reste de la masse encéphalique, elle est, le plus souvent, d'aspect normal, parsemée parfois d'un léger piqueté hémorragique. Le plancher du quatrième ventricule n'offre à l'œil rien d'appréciable.

Ainsi donc la réaction méningée est constante ; l'hyperhémie gastrique l'est moins, mais manque rarement ; quand ces deux signes coïncident et que l'on se trouve en milieu épidémique, le diagnostic est presque certain et je ne vois pas d'autres infections aiguës qui présentent rien d'analogue, surtout si l'on y ajoute, comme signe accessoire, l'absence remarquable de réaction du côté des ganglions lymphatiques (y compris les follicules de PEYER), contrairement à ce que l'on observe dans la scarlatine où tout l'appareil ganglionnaire est hyperplasié et souvent hémorragique. Je note également, dans les cas où des hémorragies intestinales ont eu lieu pendant la maladie, la présence de zones hémorragiques assez limitées au niveau de la muqueuse du jéjunum et généralement situées à 20 ou 30 cm. au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

*
* *

Le germe pathogène de l'exanthématique étant jusqu'ici inconnu, il n'existe pas de méthodes spécifiques de laboratoire permettant d'établir de diagnostic. Je signalerai néanmoins deux procédés qui nous ont rendu certains services. Il s'agit de l'examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue cytologique et de l'agglutination par la méthode de WEIL-FELIX.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, parfois xanthochromique, dans les formes cérébrales graves. Il présente, après une centrifugation énergique, une formule cytologique très spéciale, caractérisée par l'abondance et l'énorme prédominance des grands mononucléaires, à protoplasme métachromatiquement basophile, du type de TÜRK (1). Cette réaction cytologique est absolument caractéristique ; elle apparaît dès le début de la période d'état et ne se rencontre ni dans la grippe, ni dans la typhoïde, ni dans la rougeole. Elle seule, lors de l'épidémie de Marseille de 1919, nous a permis, dans certains cas, de poser le diagnostic chez les Sénégalais, chez lesquels, à cause de la pigmentation de la peau, l'éruption est souvent impossible à voir.

D'ailleurs des mononucléaires type TÜRK se présentent avec une fréquence exceptionnelle même dans le sang des exanthématiques et notre regretté collègue BRUCKNER, mort au cours de l'épidémie roumaine, d'exanthématique de laboratoire, considérait la présence de ces éléments, vu leur abondance, comme pathognomonique de la maladie.

Quant à la réaction de WEIL-FELIX (agglutination par le sérum des exanthématiques du *Proteus* X₁₀) elle est d'une incontestable utilité. Le travail de M^{lle} MATEESCO (2) nous apporte à ce point de vu une précieuse contribution, vue le nombre énorme de cas examinés. L'on peut dire que la réaction de WEIL-FELIX est positive dans 90 o/o des cas environ ; que le titre agglutinant dépasse très fréquemment 1 o/oo et qu'il est nécessaire que ce titre dépasse 1/250 pour que le diagnostic puisse être considéré comme positif. La réaction manque le plus souvent au début de la maladie et persiste quelque temps après la con-

(1) Voir pour les détails : TUPA. *C. R. Soc. Biologie*, 24 mai 1919, p. 527.

(2) M^{lle} MATEESCO. La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. *Thèse de Bucarest*, 1918.

vaiescence. Notons que le sérum des exanthématiques possède un pouvoir agglutinant non spécifique pour différents microorganismes. Charles NICOLLE a signalé ce pouvoir vis-à-vis du *Mic. melitensis* ; une de nos races de vibrions cholériques (*Vib. Galati* 4) était agglutinée à 1 0/00 alors que d'autres races vibrioniennes l'étaient très peu. Il n'y a donc rien de spécifique dans la réaction de WEIL-FELIX ; mais l'agglutinabilité exceptionnelle du *Proteus* X₁₉ par le sérum exanthématique est un fait certain. J'ajoute que certaines races de X₁₉ perdent parfois cette propriété ; il suffit alors de quelques passages sur gélose pour la leur restituer.

La pathologie expérimentale a peu bénéficié de l'épidémie roumaine ; nous fûmes tous à tel point pris par l'organisation et l'application de la prophylaxie que les recherches systématiques de laboratoire furent nécessairement négligées : M. M. CIUCA fit de très nombreux ensemencements de sang d'exanthématique recueilli sur le vivant en milieux aérés ou anaérobies, toujours avec des résultats négatifs, même en ce qui concerne les infections secondaires. Dans un cas d'autopsie pratiquée aussitôt après la mort, nous isolâmes de la moelle osseuse, sur gélose-sérum, un microorganisme présentant des caractères identiques à celui décrit en 1919 lors de l'épidémie de Marseille (1). Les ensemencements de la couche leucocytaire du sang centrifugé sont constamment demeurés négatifs, bien que l'examen microscopique de cette couche nous ait, plus d'une fois, montré la présence du même microbe. Pour ce qui est de l'inoculation du sang virulent au cobaye, nous avons plusieurs fois, mais non toujours, reproduit la maladie expérimentale de Ch. NICOLLE ; le sang de certains malades (recueilli en pleine période d'état) donnait des résultats positifs dans une proportion de 100 0/0 à tous les cobayes qui le recevaient en inoculation intrapéritonéale ; d'autres malades, au contraire, nous fournirent 100 0/0 d'échecs, bien que chez eux le type clinique affectât une forme tout aussi grave que chez les premiers.

*
* *

Les observations innombrables recueillies au cours de l'épidémie roumaine constituent une éclatante démonstration du rôle

(1) BOREL, CANTACUZÈNE, IONESCU-MIHAIESTI et NASTA. *C. R. Soc. Biol.*, 17 mai 1919, n° 14, p. 497.

du pou comme vecteur exclusif du typhus. Aucun doute ne peut subsister aujourd'hui à cet égard. Si l'on est parvenu à maîtriser l'épidémie et à éteindre nombre de foyers naissants, c'est à l'épouillage rigoureux, systématique et réitéré qu'on le doit. Je me bornerai dans cette courte esquisse à citer deux ou trois cas typiques. Rappelons d'abord les observations prises sur eux-mêmes par une série de médecins qui, piqués par un seul pou, ont suivi jour par jour l'évolution de leur maladie après l'avoir annoncée d'avance. Elles sont des plus significatives ; nous les avons citées plus haut.

Voici une observation qui a la valeur d'une expérience de laboratoire : deux régiments de cavalerie installent leurs cantonnements dans le village de Cucuteni, près Jassy, tout au début de l'épidémie. Chaque régiment occupe la moitié du village ; tous deux se trouvent donc installés dans des conditions tout à fait comparables de logements, d'hygiène et de milieu. Dans l'un de ces deux régiments, le Colonel Po..., homme énergique, assisté d'un médecin convaincu et actif, le Dr Pa..., institua dès le premier jour des mesures prophylactiques des plus strictes. On installa, pour chaque escadron, un établissement de douches et un four à désinsecter les effets. Tous les hommes furent épouillés minutieusement deux fois par semaine : la population civile, hommes et femmes, de la moitié du village occupé, fut soumise au même traitement ; dans chaque maison, literie, tapis, murs et planchers furent désinsectés régulièrement par les soins du commandement militaire. Rien de pareil ne fut fait dans le régiment voisin et les mesures d'épouillage y furent nulles : on se borna à isoler les malades. Les résultats furent les suivants : *aucun* cas d'exanthématique ne se produisit dans le régiment épouillé, sauf chez un sergent permissionnaire qui revint de son congé porteur de poux ; 128 cas mortels se produisirent dans le régiment témoin.

La prison militaire de G... près de Jassy était infectée, depuis plusieurs mois, de typhus exanthématique ; le personnel de détenus s'y renouvelait sans cesse et des cas nouveaux de typhus s'y produisaient journellement et en grand nombre, sans qu'aucune mesure sérieuse n'eût été prise. Fonctionnaires et pensionnaires étaient, tous, sans exception, porteurs de poux. A partir du jour où l'on soumit à une désinsection rigoureuse et méthodique les hommes, les effets et les locaux (pratique qui dans la

suite fut régulièrement renouvelée), l'épidémie s'arrêta *brusquement* et aucun cas nouveau ne se produisit plus.

Le ...^e régiment de chasseurs Alpins, soumis par son médecin, le Dr L..., aux plus strictes mesures d'épouillage était resté complètement indemne du typhus. Un jour, deux recrues, porteurs de poux, venus d'un dépôt, tombent malades presque aussitôt après leur arrivée au régiment. Huit-à neuf jours après, une véritable explosion de cas (90 en deux jours, dont 45 dans la même compagnie) se produisit dans ce régiment. Dès l'apparition du premier cas, le régiment tout entier fut épouillé minutieusement. L'épidémie cessa brusquement, sauf 6 cas nouveaux qui se produisirent encore dans les deux jours suivants (il s'agissait évidemment là de malades en incubation). Des exemples analogues abondèrent pendant notre campagne antixanthématique. Ils entraînèrent la confiance unanime des médecins et des officiers en l'efficacité absolue des mesures de d'épouillage; aussi les uns et les autres ne tardèrent-ils pas à rivaliser de zèle dans l'application d'une méthode dont les résultats apparaissaient d'une façon aussi évidente.

*
* *

En ce qui concerne le traitement spécifique de la maladie, l'épidémie roumaine apporte peu de données nouvelles. Nous avons exposé dans ce Bulletin les résultats de la sérothérapie antixanthématique (1); aussi nous n'insisterons pas ici; ni l'emploi du sérum de convalescents, ni celui du sérum spécifique préparé à l'Institut Pasteur de Paris, d'après la méthode de Ch. NICOLLE, n'ont sensiblement diminué la mortalité; ils n'ont pas davantage raccourci l'évolution de la maladie. L'un et l'autre, mais surtout le sérum de convalescents, ont néanmoins exercé une influence sédative marquée sur l'intensité des phénomènes nerveux, fait qui avait été déjà signalé par Ch. NICOLLE. Des essais tentés par nous pour renforcer l'action du sérum de convalescents par des injections répétées de sang virulent à des malades guéris, n'ont donné aucun résultat thérapeutique appréciable; ils nous ont permis seulement de confirmer expé-

(1) CANTACUZÈNE, M. CIUCA, GALASESCO, GÉRARD. *Bull. Soc. pathol. exot.*, n° 7, 1919, p. 367.

rimentalement la solide immunité acquise par le convalescent au cours de sa maladie.

Je signale, pour terminer, les intéressants essais faits par M. DANIELOPOL dans le traitement de la maladie par l'injection intraveineuse d'eau chlorée (eau physiologique chlorée à 0,40 0/00 de chlore) (1).

*
**

Au début de l'épidémie, les moyens d'isolement et d'épouillage faisaient défaut presque complètement. Afin de loger les troupes, retirées à l'arrière pour être reconstituées, le Grand Quartier Général avait fait creuser un très grand nombre de « Bordei », vastes habitations souterraines ayant la forme d'un long couloir ne communiquant avec l'extérieur que par une porte à chaque extrémité ; ce dortoir, des deux côtés duquel s'alignaient les paillasses servant de couchettes, était bien abrité contre le froid et les intempéries, mais d'une obscurité de cave (les fenêtres manquant le plus souvent), mal protégé contre le ruissellement et impossible à désinsecter. Ces constructions ne tardèrent pas à grouiller de poux qui trouvaient dans la paille humide et tiède un milieu favorable et à devenir des réservoirs permanents de virus. A ce moment le désarroi était partout ; service de santé de l'armée et direction sanitaire civile ne parvenaient pas à s'entendre.

La première mesure adoptée d'urgence fut la création d'un poste de directeur général unique de la santé, avec pouvoirs presque dictatoriaux, réunissant sous son autorité les services de santé du Grand Quartier Général, du Ministère de la Guerre et du Ministère de l'Intérieur. La mésintelligence que l'on eût pu redouter à cette occasion entre le Grand Quartier Général et le nouveau directorat ne se produisit pas ; la collaboration fut parfaite et des plus amicales jusqu'à la fin de la campagne anti-exanthématique. Je tiens à rendre cet hommage au médecin inspecteur général VICOL, médecin chef du Grand Quartier, dont le dévouement, la courtoisie et l'énergie ne se démentirent à aucun moment. Il s'agissait : a) d'organiser l'épouillage sur le front ; b) d'instituer à l'arrière et dans toute la zone des armées des moyens prophylactiques devant servir à la fois à la population

(1) *Loc. cit.*

civile et aux troupes ; c) d'établir une barrière contre les apports qui de l'arrière amenaient constamment vers le front de nouveaux contingents de virus (ceci principalement par l'intermédiaire des hommes, recrues ou réservistes, venus des dépôts pour rejoindre leurs formations).

Les locaux d'isolement et d'épouillage manquaient. Le service de constructions du Grand Quartier Général fut mis à la disposition du nouveau Directeur. On dressa une carte minutieuse de tous les points du pays où il importait de constituer des centres d'isolement et, malgré l'extrême pénurie des moyens de transport, malgré le manque de planches et de bois de constructions qu'il fallait péniblement charrier de la montagne, malgré le manque de clous et de fer, en très peu de semaines l'on vit s'élever en grand nombre, sur toute la surface du territoire, des villes entières de barraquements, les uns construits en planches à double paroi, les autres en torchis, les pointes de fils barbelés remplaçant les clous absents. Un corps de 150 ingénieurs dirigèrent jour et nuit, sans relâche, cet énorme travail.

En même temps d'autres groupes de baraques destinées à servir de casernes s'élevaient rapidement pour remplacer les funestes « bordei ». Cette vaste œuvre de constructions, conduite avec une activité et un zèle inlassables par l'ingénieur RAILEANO, chef de service de constructions au G. Q. G., était terminée au mois de mars 1917.

L'on reconnût bien vite qu'il serait impossible d'éteindre le typhus exanthématique dans l'armée si les mesures de prophylaxie n'étaient pas appliquées simultanément à la population civile. Là, la difficulté était grande, à cause du manque à peu près total de médecins dans les villages. On adopta d'abord le principe que les hôpitaux militaires ou militarisés, aussi bien ceux de la zone des armées que ceux de l'arrière, serviraient pour hospitaliser tous les malades atteints de typhus, civils ou militaires, sans distinction de sexe ni d'âge. Les hôpitaux de contagieux de campagne, pourvus chacun d'un personnel de bactériologistes d'élite, furent répartis sur toute l'étendue des deux zones et s'établirent dans les centres les plus menacés. Chacun fut chargé du contrôle épidémiologique de toute une région et eut la haute main (avec l'assistance des conseils d'hygiène régionaux) sur l'organisation, la distribution et la surveillance de tous les hôpitaux de leur zone d'activité. Le personnel de chacune de ces

formations fut divisé en deux équipes : l'une mobile, pourvue des moyens de transport nécessaires, parcourait les villages et les dépôts militaires de la région, dépistait les cas de typhus, organisait dans ces villages des fours à déparasiter les effets, des installations d'épouillage, assurait la désinsection des locaux contaminés et le transport des malades ou des suspects à l'hôpital. Tout individu fébrile était immédiatement isolé, avant même l'établissement du diagnostic. L'autre équipe assurait, au centre, le triage des suspects, l'épouillage de tous, la répartition des malades dans les hôpitaux et le service médical proprement dit (avec l'aide du personnel des hôpitaux régionaux). Dans les centres hospitaliers, tout malade ou suspect passait par un service de triage commun, était rigoureusement épouillé et n'était dirigé sur tel ou tel hôpital que dûment déparasité ; les suspects, jusqu'à l'établissement du diagnostic, étaient soignés dans un service spécial annexé au triage. Chaque hôpital était pourvu à son tour d'un service d'épouillage où l'opération était répétée toutes les fois que cela devenait nécessaire. On adopta la règle de n'employer, pour le triage et l'épouillage, qu'un personnel d'infirmiers choisi parmi les exanthématiques guéris. Ce service, qui demandait une activité et une attention de tous les instants, fut assuré par nos jeunes hygiénistes avec une ardeur, une ténacité et une foi scientifique, vraiment dignes d'admiration.

Sur le front même, les mesures systématiques d'épouillage se généralisèrent très rapidement. Chaque régiment, chaque formation isolée, chaque village où cantonnaient les troupes furent pourvus : a) d'une installation de douches ; b) de fours spéciaux pour la désinsection des effets. Le douchage et le déparasitage des hommes se pratiquaient régulièrement. Officiers et médecins, pénétrés de la nécessité de la méthode, rivalisèrent de zèle. Dans les centres d'instruction des jeunes officiers, des conférences se firent où ces derniers étaient mis au courant de la symptomatologie du typhus, de son mode de propagation et des méthodes prophylactiques qui en découlaient. Des brochures succinctes sur le même sujet furent distribuées aux médecins et aux officiers du front. Bien des commandants d'unités instituèrent des conférences de vulgarisation élémentaire pour la troupe.

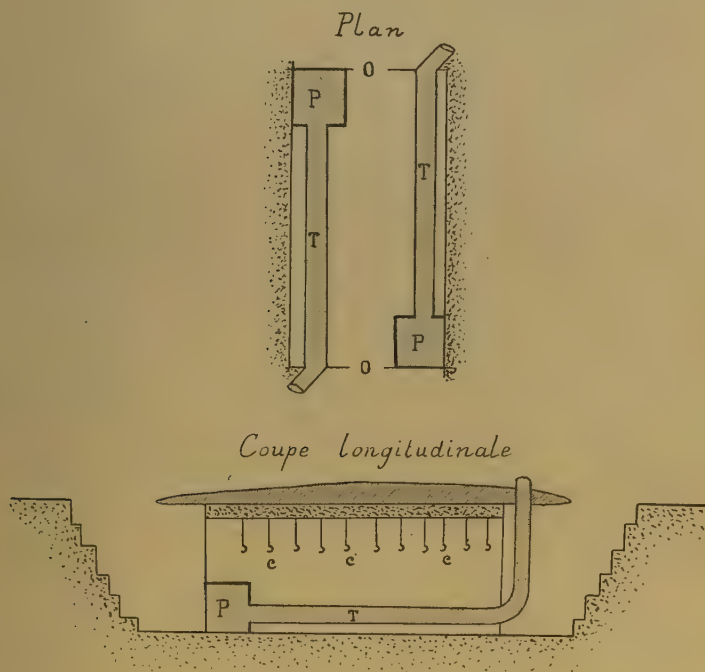
Parmi les formations militaires, les dépôts de l'arrière furent celles où les mesures d'hygiène s'implantèrent le plus difficilement. Ces dépôts demeurèrent pendant longtemps des réservoirs

à virus et alimentaient constamment le front en cas nouveaux. Dans le but de parer à ce danger, on établit dans la zone des armées, à une faible distance en arrière du front, des centres quaranténaires dans lesquels recrues ou réservistes partis du dépôt et allant rejoindre leurs formations de l'avant, devaient forcément faire un stage de quelques jours ; là, après avoir été soumis à un déparasitage rigoureux, ils étaient mis en observation pendant un temps correspondant à la durée moyenne de l'incubation du typhus. C'est ainsi qu'à Galbeni, centre quarantenaire de la II^e armée, une ville de barraquements pouvant abriter 5.000 hommes s'éleva en quelques jours. De vastes installations de douches et d'étuvage permettaient d'y déparasiter à fond jusqu'à 2.000 hommes par jour. C'est grâce à l'établissement de ce centre quarantenaire que la II^e armée parvint à se débarrasser complètement du typhus qui ne cessait de s'y reproduire constamment sous forme de cas isolés. Les permissionnaires de retour au front étaient régulièrement à leur arrivée épouillés et maintenus quelques jours en observation.

Les individus soumis à l'épouillage étaient tondus, rasés, lavés sous la douche à l'eau chaude et au savon, puis passés au pétrole. Pendant ce temps, les effets étaient désinsectés, en l'absence d'étuves à vapeur sous pression, dans des fours spéciaux dont nous donnons plus loin la description et qui, très simples et très faciles à établir, rendirent les plus grands services. Les objets que la chaleur pouvait détériorer (cuirs, chaussures, etc.) étaient immergés dans le pétrole. Quand le pétrole manqua, l'on employa souvent, comme liquide parasiticide pour la peau, la solution de sublimé dans le vinaigre ou l'acide acétique à 4 o/o, cela surtout pour les femmes.

Le type du four universellement adopté fut le suivant : une chambre *souterraine*, à laquelle on accédait par quelques marches mesurant en moyenne 5 m. de long, 2 m. 50 de large et 2 m. de hauteur ; la longueur variait selon les cas. Les parois intérieures étaient soutenues par des boiseries. Selon les cas, une ou deux portes d'entrée et de sortie (O). Aux deux angles diagonalement opposés, un poêle en *briques* (P) faisant saillie à l'intérieur, recouvert de tôle à la face supérieure et se chargeant, au bois, par l'extérieur. Un tuyau de poêle à large diamètre en tôle, placé horizontalement à 25 cm. au-dessus du sol, longeait la paroi du four à *quelques centimètres de celle-ci* et s'ou-

vrait à l'autre extrémité de la chambre, qu'elle contribuait à chauffer en augmentant la surface de radiation de la chaleur (T). Des traverses en bois fixées au plafond servaient à pendre les effets. L'une des deux portes portait une vitre derrière laquelle était fixé un thermomètre que l'on pouvait lire du dehors et dont les indications étaient de 3° à 4° inférieures à la



température centrale de l'étuve. L'on maintenait facilement dans cet appareil une température oscillant autour de 100°-105°. Ajoutons ici que ce type de four souterrain est infiniment plus pratique, infiniment plus facile à établir que le type compliqué de four en briques, construit à la surface du sol, que j'ai vu employer en Serbie.

Les effets étaient laissés dans l'appareil pendant une heure ; les fourrures supportaient cette haute température sans se détériorer.

Un de ces appareils permettait facilement de désinsecter en un jour les vêtements de 2.000 hommes, résultat impossible à atteindre avec une seule étuve à pression. Une heure et demie suffisait pour mettre en marche l'appareil complètement refroidi; une demi-heure suffisait lorsque l'on rallumait au matin le four encore chaud du travail de la veille.

Demandons-nous maintenant, pour terminer, jusqu'à quel point les mesures adoptées contribuèrent efficacement à l'extinction de l'épidémie ou si, comme l'ont soutenu quelques esprits chagrins, cette dernière ne s'est pas simplement éteinte d'elle-même, les épidémies de typhus déclinant normalement à mesure que s'avance la saison chaude et cela pour des raisons faciles à comprendre (entassement moindre et moins prolongé dans les habitations, soins du corps plus fréquents, action parasiticide du soleil, etc.) ? La chute extraordinairement rapide du nombre de cas dès le mois d'avril, leur quasi-disparition au mois de mai, l'extinction incontestable et presque instantanée de nombreux foyers naissants, la non contamination des formations militaires où les mesures furent appliquées dès le début, la comparaison avec ce qui se passa en pays envahi où, en l'absence de mesures prophylactiques, l'épidémie se perpétua pendant plus de deux ans, ne laissent subsister aucun doute, et nous permettent d'affirmer l'efficacité très grande de la prophylaxie antiexanthématique rationnelle, dans l'extinction d'une épidémie à grande envergure.

Un nouveau traitement du bouton d'Orient (de Crète) par des injections locales de chlorhydrate d'émétine

Par GEORGES-TH. PHOTINOS,

Professeur des maladies vénériennes et cutanées à la Faculté de médecine
d'Athènes, Directeur de l'hôpital « André Syngros » (1).

Parmi les diverses méthodes thérapeutiques et les divers médicaments qui ont été appliqués pour le traitement du bou-

(1) Résumé d'un travail publié aux *Archives de médecine et de biologie d'Athènes*, mars 1919.

ton d'Orient, on a employé pendant ces derniers temps le chlorhydrate d'émétine en injections intraveineuses avec des résultats différents suivant les cas.

Avec notre confrère M. A. ARAVANTINOS, nous avons pensé pour la première fois à employer le chlorhydrate d'émétine en injections locales sous le bouton.

Le premier essai a été fait au mois de mai 1918 à l'hôpital « André Syngros » sur une femme malade souffrant d'un bouton de la face, qui consistait en des lésions en nappe ressemblant beaucoup, vues de loin, à l'érysipèle.

La malade a été guérie par le traitement en question et le cas fut présenté par moi et mon chef de clinique M. Ch. EVANGELOU à la Société médicale d'Athènes en sa séance du 8/21 décembre 1918, ainsi qu'à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 30/12 décembre 1918 (Voy. fig. 1, 2).

A peu près en même temps, deux autres guérisons de bouton ont été réalisées par le même traitement; une femme originaire de Crète a été traitée et guérie par moi tandis qu'un autre malade diagnostiqué par moi a été traité par ARAVANTINOS (1).

Peu de temps après, j'ai eu avec mon assistant interne de l'hôpital Syngros, M. S. KYRIAKOU, un autre cas de bouton localisé sur l'hélix de l'oreille droite qui a été guéri par le même traitement (2).

Enfin vers la moitié de l'année passée, nous avons eu avec le même interne 9 autres cas analogues de guérison rapide et complète (3).

Outre ces cas, qui sont décrits en détail dans les *Archives de médecine et de biologie*, nous avons signalé encore une dizaine de cas semblables guéris complètement, d'après nos instructions, dans l'île de Crète par notre confrère M. S. PATRIDÈS, médecin des écoles primaires.

*
* *

TECHNIQUE. — La technique relative à l'emploi des susdites

(1) Ces deux cas ont été communiqués dans les mêmes séances des susdites Sociétés.

(2) Ce cas a été communiqué à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 20/3 octobre 1919.

(3) Ces 9 cas ont été communiqués à la Société hellénique de dermatologie et de syphiligraphie en sa séance du 19/2 mai 1919.

injections, les appareils nécessaires, ainsi que les doses du médicament sont :

1° Une seringue de 1 cm³ et une aiguille en platine très mince afin que le malade ne ressente pas de douleurs. On prévient ainsi soit l'écoulement du médicament au dehors, soit une hémorragie capillaire;

2° Des ampoules de chlorhydrate d'émétine de différentes doses de 0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, etc. On peut utiliser en une seule fois une dose de 0,01 jusqu'à 0,10 suivant l'âge du malade et l'étendue de la lésion.

Si la lésion est trop étendue, ou si les lésions sont nombreuses, et que la pénétration du médicament sous toute l'étendue du bouton soit difficile en une seule fois, on préférera traiter le malade en plusieurs séances, prenant toujours en considération l'inflammation produite par la pénétration du médicament, ou bien l'inflammation qui pourrait en résulter sur un organe avoisinant le bouton, par exemple l'œil, etc. On continuera ainsi les injections jusqu'à l'infiltration complète de la dose nécessaire du médicament sous toute l'étendue du bouton.

On effectue l'injection sous le bouton soit en piqûres intracutanées, soit en piqûres hypodermiques. On aura soin d'injecter le médicament à la base même du bouton sur une étendue d'environ un diamètre autour de la lésion de telle sorte que l'aréole rougeâtre soit suffisamment imbibée.

On aura soin de ne pas détacher la croûte du bouton sauf en cas de suppuration abondante.

On emploie surtout les injections hypodermiques quand la lésion consiste en une ulcération plus ou moins profonde, car si l'on effectuait une piqûre dans les couches superficielles de la peau, le médicament s'écoulerait au dehors sans que la base du bouton soit suffisamment pénétrée. Par contre on préfère les injections intracutanées quand la lésion consiste en une simple infiltration rouge et élastique portant ou non une croûte. Cette façon de procéder a l'avantage de laisser d'ordinaire une surface rosée ou sèche qui s'affaisse bientôt, au lieu d'une cicatrice indélébile et déprimée, surtout quand il s'agit d'un bouton de la face.

3° Enfin la technique pour pratiquer les injections est la suivante :

Le malade étant préparé, les appareils injecteurs étant stéri-

lisés et remplis de la dose nécessaire du liquide médicamenteux, on introduit l'aiguille sous la peau saine, qui se trouve à l'extrémité du diamètre de la lésion, assez inclinée, presque parallèlement à la surface du bouton.

On enfonce peu à peu la pointe, de sorte que l'aiguille pénètre sous toute la lésion jusqu'au bout opposé du même diamètre, ayant soin d'atteindre de nouveau la peau saine. On pousse alors lentement le piston de la seringue et on laisse passer quelques gouttelettes du médicament.

Ceci fait, on retire peu à peu l'aiguille en laissant passer à chaque point du parcours de la piqûre quelques gouttes de façon que tous les points du parcours de l'aiguille soient imbibés du médicament (exactement comme on procède à une injection de solution de novocaïne pour une anesthésie locale de la peau).

Quand la lésion est d'une étendue plus ou moins grande, telle qu'on ne puisse l'imbiber par une seule piqûre, on procède tout de suite à une autre dans la direction d'un diamètre différent, parallèle ou oblique au premier; après, une troisième et ainsi de suite jusqu'à une imbibition complète du bouton et de son aréole par la dose nécessaire du médicament. Il est même préférable de dépasser l'aréole et d'imbiber ainsi la peau saine qui entoure de quelques millimètres la lésion. Il est à remarquer que la détermination de la quantité du médicament versé par gouttes à chaque piqûre est assez facile, surtout quand il s'agit des boutons dont la surface n'est pas ulcérée, car la conversion de la couleur rouge ou violacée de la lésion en couleur blanche prouve que l'imbibition du bouton par le médicament est effectuée.

Cette couleur blanche qui caractérise l'infiltration des couches superficielles de la lésion dure un laps de temps assez bref; puis elle est remplacée par un rouge vif.

Après chaque extraction de l'aiguille, on presse immédiatement la solution de continuité de la peau produite par la piqûre avec un tampon de coton hydrophile ou de gaze, et ceci pour que le médicament étant en pression ne s'écoule pas, et afin d'éviter une hémorragie capillaire.

Ordinairement, après l'injection, le bouton s'enflamme avec une intensité variable, parfois suivie d'une phlyctène, d'une érosion ou d'une ulcération, phénomènes qui disparaissent par les pansements humides.

Ainsi on traite facilement les complications staphylococciques qui pourraient survenir par suite d'une contagion, ou encore les formes ulcérées et purulentes du bouton.

Il faut bien savoir que le chlorhydrate d'émétine, introduit accidentellement, même à très faible dose, dans l'œil, provoque une inflammation vive et irritante. Il faut donc, pendant l'injection, prendre soin que le malade ait les yeux fermés.

Les malades guéris au moyen de ce traitement portaient pour la plupart des lésions multiples de la face et étaient âgés de 2 à 68 ans.

La dimension de leurs boutons variait d'une lentille à une pièce d'un franc. Quant à l'âge de la maladie, elle était de 1 mois 1/2 à 14 mois. Seul le premier des cas présentés faisait exception aux deux points de vue, étant âgé de plus de 21 mois et d'une étendue anormale. La forme des autres cas était ordinaire et parfois ulcérée. L'examen microscopique du sang des lésions, avant leur traitement à l'émétine, montrait toujours l'existence de *Leishmania tropica*.

Quelques jours après le traitement, le microscope montrait l'absence complète de *Leishmania*, fait du reste observé dans tous les cas, quelle qu'ait été leur forme clinique.

Les doses faibles employées par nous pour le traitement de nos malades étaient de 0 g. 005 de chlorhydrate d'émétine ; les fortes doses étaient de 0,10 à 0,12 injectées en une seule fois.

De ces treize cas, six consistant en une ou de multiples lésions, âgées d'un à sept mois (sauf un cas âgé de 14 mois) et d'une étendue variant des dimensions d'une forte tête d'épingle ou d'un franc, ont été guéris après un laps de temps de 15 à 30 jours et par une seule injection de chlorhydrate d'émétine d'une dose de 0,015 à 0,05.

Des autres cas consistant pour la plupart en une lésion plus ou moins étendue, quelques-uns ont été guéris après un laps de temps de 20 à 30 jours, un autre après 78 et enfin un dernier après 114 jours, par plus d'une injection, de doses variant de 0,01 à 0,12, effectuées en deux ou plusieurs séances.

Dans ces derniers cas, sauf l'un dont la lésion était trop étendue et pour laquelle nous avons employé plus de 33 injections en plusieurs séances, les piqûres ont été effectuées à diverses reprises et à la même ou à différentes doses, parce qu'après l'amélioration produite au début du traitement, la disparition

Nombre des cas	Sexe du malade	Age du malade	Nombre des lésions	Grandeur des lésions	Age des lésions	Nombre des piqûres	Dose du médicament pour chaque piqûre	Généralisation
1	Femme	68 ans	1	En nappe, sur le nez, sourcils et joues.	21 1/2 mois	33 piqûres en plusieurs séances.	0,04-0,12	Après 114 j.
2	»	30 »	1	Grandeur d'une noisette.	1 1/2 »	1 piqûre.	0,05	» 30 »
3	»	29 »	1	Grandeur d'une pièce de 20 cent. en nickel.	14 »	4 piqûres en deux séances.	0,05	» 20 »
4	Homme	30 »	1	Grandeur d'une amande.	6 1/2 »	3 piqûres en trois séances.	0,02-0,04	» 78 »
5	Fille	8 1/2 »	3	Grandeur d'une lentille à une tête d'épingle.	2 »	3 piqûres en une séance.	0,005-0,01	» 20 »
6	Garçon	7 1/2 »	3	Grandeur d'un petit pois à une lentille.	1 1/2 »	4 piqûres en deux séances	0,01-0,015	» 30 »
7	Fille	5 1/2 »	2	Grandeur d'un haricot sec.	3 »	2 piqûres en une séance.	0,015	» 30 »
8	»	2 1/2 »	1	Grandeur d'un franc en argent.	3 1/2 »	1 piqûre.	0,02	» 15 »
9	Homme	18 »	5	Grandeur d'un petit pois à un franc en argent.	14 »	5 piqûres en deux séances.	0,03-0,05	» 20 »
10	Fille	3 »	2	Grandeur d'un franc en argent.	4 »	4 piqûres en deux séances.	0,01-0,02	» 30 »
11	Homme	27 »	1	Grandeur d'une lentille.	7 »	1 piqûre.	0,03	» 30 »
12	»	33 »	1	Grandeur d'un pois chiche.	4 »	2 piqûres en deux séances.	0,03-0,04	» 28 »
13	Fille	8 »	1	Grandeur d'une pièce de 50 cent. en argent.	8 »	3 piqûres en trois séances.	0,03	» 45 »

attendue de l'infiltration rouge et squameuse ne survenait pas aux dix premiers jours, mais retardait d'une façon obstinée. Par contre la *Leishmania* disparut dès la première piqure.

Donc, en disant que la guérison du bouton d'Orient par la méthode en question survient dans une moyenne de 15 à 30 jours, nous n'entendons pas seulement la disparition de la *Leishmania tropica*, mais surtout l'effacement complet du bouton, ainsi que de l'inflammation causée par les piqures. A celles-ci, succède une tache d'abord rosée et ensuite pigmentaire, ou une cicatrice déprimée.

Le tableau p. 295 expose les treize cas de bouton guéris par nous, le sexe et l'âge des malades, le nombre, la grandeur et l'âge des lésions, les injections qui leur ont été appliquées, les différentes doses du médicament injecté, et le laps de temps nécessaire pour leur guérison complète.

De ces cas de guérison du bouton d'Orient par les injections locales de chlorhydrate d'émétine, nous tirons les conclusions pratiques suivantes :

I. Le chlorhydrate d'émétine agit sur la *Leishmania tropica* d'une façon radicale et rapide, en la faisant disparaître le plus souvent en une seule séance et au moyen de doses variant de 0,01 à 0,05 selon la grandeur de la lésion.

II. La plupart des lésions, lorsque leur grandeur varie des dimensions d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, sont guéries par des doses faibles de 0,01, 0,02, 0,03, 0,04 ou 0,05 de chlorhydrate d'émétine injectées en une seule séance. Lorsqu'il s'agit de boutons dont les lésions sont trop étendues, on ne peut pas les traiter en une seule séance à cause de l'impossibilité de l'imbibation de toute l'étendue du bouton par la dose nécessaire du médicament.

III. La guérison du bouton d'Orient par cette méthode est radicale et complète et dans la plupart des cas elle survient après une seule injection et après un laps de temps variant de 20 à 30 jours.

IV. Nous ne pouvons pas admettre qu'il s'agisse, dans les faits qui précèdent, d'une guérison spontanée, coïncidant avec le traitement, parce que la plupart de nos malades portaient des lésions âgées de quelques mois (de 2 à 8) et que la guérison spontanée du bouton nécessite au moins une année, quelquefois plus (fait que traduit d'ailleurs le nom de « bouton d'un an »).



Fig. 2.

BOUTON D'ORIENT TRAITÉ PAR L'ÉMETINE.

Fig. 1.

V. L'affection une fois guérie ne présente aucune récurrence ; chez aucun des malades traités par nous, nous n'en avons observé, bien que nous ayons eu soin de les mettre en observation continuelle pendant longtemps après la guérison.

Trypanosomiasés animales au Venezuela

Par E. TEJERA

A. — Trypanosomiasé des Equidés

On connaît depuis fort longtemps au Venezuela une maladie des équidés qui s'est répandue dans presque tout le pays. Cette épizootie attaque plus fréquemment les chevaux, mais il n'est pas rare de l'observer chez les mulets et les ânes.

La maladie se présente sous deux formes assez différentes, ce qui a fait que pendant longtemps on crut à deux entités morbides différentes.

a) L'une des formes est désignée dans le pays sous les noms de *peste boba*, *hermosura* et *tristeza*. Elle est caractérisée par l'amaigrissement, accompagné d'œdème de certaines régions, et d'un état de tristesse ou d'abattement de l'animal.

La maladie commence insidieusement. Les éleveurs prétendent que le premier symptôme est la perte de la luisance du poil. Celui-ci devient hérissé, sec, et le mal empirant, il se détache facilement et laisse voir des zones alopeciques. Jusqu'à ce moment, les animaux paraissent normaux et il est assez difficile de les suivre à la course, mais, si on leur prend la température, elle est trouvée élevée.

Peu de temps après, l'animal devient triste et il mange mal, mais cet état dure très peu, parfois un ou deux jours seulement ; dans la suite, la bête recouvre sa vivacité, l'appétit revient et rien ne paraît indiquer la maladie ; mais il suffit de quelques heures de travail pour que l'animal redevienne triste et paresseux. La trypanosomiasé continuant à évoluer, on observe de l'œdème de la face ; les paupières enflent et peuvent plus ou moins cacher le globe oculaire. L'œdème gagne le poitrail et il

n'est pas rare d'observer dans le cou un sac œdémateux assez volumineux, que les éleveurs appellent *papera* (goître). Sur le ventre, l'œdème forme une plaque de 30 cm. ou plus autour du nombril. Il n'est pas rare d'observer de l'œdème du scrotum.

Parfois l'œdème disparaît et il est ainsi plus aisé de se rendre compte de l'état d'amaigrissement dans lequel se trouve l'animal, bien qu'il mange avec un appétit normal.

La bête devient rapidement anémique. Les muqueuses nasale et buccale sont blanches et exsangues. Il n'est pas rare d'observer des signes de conjonctivite accompagnée de larmolement continu. Du nez coule un flux jaunâtre. De temps en temps, des élévations de température se présentent. Dans la dernière période, la fièvre est généralement continue et est accompagnée de dyspnée et de tachycardie.

La maladie dure un ou deux mois et elle finit par la mort dans plus de 80 o/o de cas.

b) L'autre modalité de cette maladie est connue dans le pays sous le nom de *desrengadera* ; elle est caractérisée par l'amaigrissement progressif de l'animal et une anémie très accentuée. L'animal se fatigue facilement et présente de la tachycardie avec dyspnée.

Très peu de temps après l'apparition de ces symptômes, il se présente des perturbations du système nerveux : incoordination des mouvements, parésies symétriques des membres postérieurs, rarement paralysie complète.

Au commencement, l'animal fait simplement de temps en temps des faux pas. Plus tard, il fléchit difficilement les membres postérieurs et il traîne le bout des sabots. Il marche avec les pattes très écartées et raides. L'équilibre se fait chaque fois plus difficile et souvent l'animal est obligé de s'appuyer pour pouvoir rester debout. Néanmoins, fait curieux, la bête parfois peut courir assez bien à ce stade de la maladie.

Peu à peu, les phénomènes de parésie augmentent jusqu'au moment où l'animal ne peut plus se tenir debout. Finalement il tombe. S'il est alimenté, il peut encore durer ainsi quelques jours.

Dans la *Desrengadera*, la mortalité est de presque 100 o/o. Les animaux qui recouvrent la santé sont très rares, et, dans ces cas, la parésie du train postérieur subsiste, ce qui rend l'animal inutilisable.

Dans une forme aiguë, l'animal meurt presque foudroyé, alors qu'il présente à peine les premiers symptômes de la maladie.

Nous devons au regretté RAFAEL RANGEL (1) la découverte d'un trypanosome comme agent causal de l'épizootie des plaines du Venezuela. Le même parasite, rencontré dans la *Tristeza* et dans la *Desrengandera*, permet à RANGEL de voir qu'il ne s'agissait pas de deux affections différentes, mais de deux formes cliniques d'une même maladie.

Le trypanosome découvert par RANGEL est du type *evansi*, et ses dimensions moyennes sont de 16 à 20 μ sur 1,7 μ . M. MESNIL (2) a désigné ce trypanosome sous le nom de *Trypanosoma venezuelense*.

Il est à remarquer que, cliniquement, la trypanosomiase du Venezuela est assez semblable, dans son cortège symptomatique, à la trypanosomiase de l'Argentine qui est connue sous le nom de *Mal de caderas*. Nous devons dire pourtant que, dans la première, il n'y a jamais hémoglobinurie, comme il arrive fréquemment dans la trypanosomiase de l'Argentine. Cependant il n'est pas possible de confondre les deux agents pathogènes, car morphologiquement ces deux trypanosomes diffèrent. La virulence du *Trypanosoma venezuelense* semble être beaucoup plus forte; la maladie causée par le *Trypanosoma equinum* dure généralement de deux à cinq mois; la trypanosomiase du Venezuela dure seulement de deux semaines à deux mois. La Trypanosomiase du Venezuela se présente généralement au commencement et à la fin des pluies; c'est au mois de mars et d'avril que l'on voit le plus de cas.

On ne connaît pas encore l'agent vecteur. Nous avons examiné des tabanides, des stomoxes, et nous n'avons jamais vu de flagellés dans ces insectes. Les moustiques ont été incriminés mais nous n'avons pas examiné un nombre suffisant de ces insectes pour nous faire une opinion. Les grandes plaines, *Los Llanos*, sont inondées par les fleuves, qui débordent pendant la saison des pluies et restent transformées en lacs trois ou quatre mois de l'année, ce qui explique l'immense quantité de moustiques observée.

Le *Trypanosoma venezuelense* se montre, dans la nature, très

(1) R. RANGEL. *Lab. del Hosp. Vargas*, 2^e bull, 1906, p. 111.

(2) F. MESNIL. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 380.

virulent pour le cheval, causant tous les ans la mort de plusieurs milliers de ces animaux. Il est à remarquer que la maladie, d'une très grande fréquence chez les animaux réunis par les éleveurs dans les « corrales », c'est-à-dire dans d'immenses terrains entourés de fils de fer barbelés, est extrêmement rare chez les animaux vivant à l'état sauvage. Les mulets et les ânes présentent aussi la *Desrengadera*, mais dans une proportion bien moindre; il est aussi très fréquent de trouver dans les plaines vénézuéliennes le « chigüire » (*Hydrocherus capibara*) avec des symptômes de parésie du train postérieur, et infecté par *Trypanosoma venezuelense* (1). R. RANGEL trouva des chiens et des singes infectés naturellement par le même trypanosome. Le Dr A.-J. FERNANDEZ nous a dit avoir trouvé dans le sang de plusieurs singes (*Myceles ursinus*) des trypanosomes, morphologiquement identiques au *Trypanosoma venezuelense*. Ces singes présentaient un amaigrissement très prononcé, et quelques-uns montraient des signes de parésie du train postérieur.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — Pour étudier la virulence du *Trypanosoma venezuelense*, nous avons inoculé des cobayes, des rats, des souris, un cheval, deux singes, un chat et une génisse.

1. Cobaye. — Le *Trypanosoma venezuelense* infecte toujours le cobaye; l'incubation varie de 5 à 7 jours (20 cobayes inoculés), un peu diminuée par inoculation intrapéritonéale (dès le 3^e jour).

Les parasites augmentent de nombre tous les jours jusqu'à ce qu'ils arrivent à être très nombreux. Ils disparaissent brusquement dans 90 o/o des cas, deux ou trois jours avant la mort. L'examen quotidien permet de voir que les trypanosomes deviennent granuleux et que, peu de temps avant la crise trypanolytique, ils sont littéralement bourrés de granulations, le protoplasme se colorant mal par ailleurs.

L'infection dure de 20 à 30 jours, en général 25; il est à remarquer que le passage par une vingtaine d'animaux n'a pas augmenté la virulence du parasite.

Les cobayes conservent l'appétit jusqu'à la fin et, à part la fièvre, ils ne présentent aucun symptôme morbide.

(1) Ce gros rongeur, appelé carpincho en Argentine et au Paraguay, y constitue un réservoir de virus pour le mal de caderas.

A l'autopsie, on note toujours de l'œdème des parois thoracique et abdominale. Dans quatre cas, nous avons trouvé de l'ascite et des suffusions sanguines au niveau du côlon. L'hypertrophie considérable de la rate est de règle.

2. *Souris*. — Nous expérimentâmes seulement sur des souris grises. 25 souris sur 30 présentèrent des trypanosomes dans le sang le 4^e jour. Chez les autres, l'incubation varia entre 3 et 7 jours. Tous les animaux moururent avant le 15^e jour. Le nombre de parasites est considérable 2 ou 3 jours avant la mort. On observe rarement la crise trypanolytique, dont nous avons parlé, dans le cobaye. La durée de la maladie est de 12 à 18 jours.

3. *Rats gris*. — 20 de ces animaux inoculés se montrèrent sensibles au virus. L'incubation varia entre 7 et 9 jours. Le nombre de trypanosomes augmenta tous les jours jusqu'à la mort. La maladie dura de 15 à 18 jours.

Deux des rats présentaient de nombreux *Trypanosoma lewisi* dans le sang au moment de l'inoculation. Nous observâmes la diminution progressive de ces flagellés au fur et à mesure que le *Trypanosoma venezuelense* augmentait de nombre; au bout d'un certain temps, il nous fut impossible de retrouver un seul *T. lewisi*.

Chez le rat, on remarque que, durant les derniers jours de la maladie, le poil se hérisse et qu'il y a de la diarrhée.

A l'autopsie, on trouve la rate très volumineuse et dans un cas nous avons noté de l'œdème de la paroi abdominale.

4. *Cheval*. — Nous inoculâmes un cheval le 27 octobre en lui injectant sous la peau 1 cm³ de sang de cobaye infecté. Le 31 octobre, nous vîmes de très rares trypanosomes. Le 2 décembre, le nombre était de deux à trois par champ de microscope. Le 18 décembre les trypanosomes étaient fort nombreux. Il y avait poikilocytose et anisocytose. Le sang était pâle. Jusqu'au 22 décembre, jour de la mort, les trypanosomes furent constamment présents dans le sang, mais en nombre sensiblement moindre certains jours. La fièvre, au commencement irrégulière, montant quelquefois jusqu'à 40°5, se fit continue les dix derniers jours (environ 40°).

L'animal conserva son appétit, mais son amaigrissement devint extrême. Jamais d'œdème. Larmolement continu. Certains jours l'animal était triste, paresseux, mais d'autres fois, il était plus ou moins gai.

Quatre jours avant sa mort il commença à présenter de la parésie du train postérieur. Le 21 décembre, l'animal pouvait à peine se tenir debout et, finalement, il tomba pour ne plus se relever. Il mourut ce jour-là même et deux heures après nous pratiquâmes l'autopsie. Ascite abondante, suffusions sanguines au niveau du côlon, adhérences péritonéales, foie très gros avec signes de dégénérescence graisseuse, rate énorme, liquide citrin dans le péricarde. Dans le sang du cœur, de nombreux trypanosomes. Poumons d'apparence saine. Nous ne pûmes faire l'examen du système nerveux.

En résumé maladie de 51 jours succédant à une incubation de 7 jours, maladie pendant laquelle le cheval a présenté un état d'anémie grave, mais sans les œdèmes qu'on trouve dans la maladie naturelle et avec des perturbations nerveuses moins accusées.

5. *Opossum didactylus*. — Chez cette sarigue, le *Trypanosoma venezuelense* se montre très virulent. L'incubation est de deux jours et l'animal meurt en 22 jours. Les trypanosomes disparaurent du sang deux jours avant la mort. L'animal était triste, il mangeait peu et maigrissait à vue d'œil. Les derniers jours, il marchait difficilement et traînait les pattes postérieures. Nous trouvâmes, à l'autopsie, la rate augmentée de volume.

6. *Singes*. — Nous inoculâmes deux singes : un *Myceles ursinus* et un *Cebus capucinus*.

Myceles ursinus. — Inoculation sous la peau, le 2 août ; le 8 août, rares trypanosomes dans le sang ; l'animal est triste, avec le poil hérissé ; température 39°. — 10 août, nombreux trypanosomes ; température, 38°. — 12 août, nombreux trypanosomes ; diarrhée, œdème de la face, prononcée surtout au niveau des paupières. — 14 août, trypanosomes très nombreux ; l'animal se montre somnolent ; température, 40°. — 16 août, trypanosomes très nombreux ; l'animal est triste ; température, 40°2. — 18 août, trypanosomes très nombreux et granuleux. L'animal présente de la dyspnée, il est triste. — 20 août, trypanosomes rarés. L'animal est dans le coma, température, 36°5. — 21 août, l'animal meurt.

Autopsie : Œdème de la paroi abdominale. Ascite. Rate très grosse. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Chez le singe *Cebus*, la marche de la maladie expérimentale fut à peu près la même ; la bête mourut 24 jours après l'inocu-

lation ; elle ne présenta pas de diarrhée, mais eut de l'œdème des extrémités.

7. *Génisse*. — Nous inoculâmes une génisse avec 1 cm³ de sang de cobaye qui contenait de nombreux trypanosomes. Le septième jour, l'animal eut 40° de fièvre, et cette température se maintint jusqu'au dixième jour de l'inoculation.

Les trypanosomes devinrent alors rares dans la circulation périphérique. 4 jours plus tard, ils disparurent complètement. Il ne nous fut plus possible de les retrouver, malgré de nombreux examens de sang. La génisse se montra cependant infectante encore cinq mois après l'inoculation : nous réussîmes en effet, à plusieurs reprises, à infecter des cobayes en leur inoculant 1/2 cm³ de sang de la génisse. A notre départ du Venezuela, la bête ne présentait aucun symptôme apparent de maladie.

*
* *

B. — Trypanosomiase des bovidés

En examinant le sang d'une vache, qui paraissait malade et que nous croyions atteinte de piroplasmose, nous fûmes surpris de trouver un trypanosome bien différent du *Trypanosoma theileri*.

Les parasites étaient très rares dans le sang, à peine six par préparation. Ils agitaient les globules rouges, mais jamais ne traversaient le champ du microscope.

Après coloration par le Giemsa, le protoplasme apparaît rose violacé ; le noyau et le blépharoplaste se détachent très nettement. Le corps est assez étroit. Le noyau ovale occupe la partie centrale du corps. Le blépharoplaste, fortement teinté, est situé plus près de l'extrémité postérieure et il n'est pas rare de le voir occuper cette extrémité même. Du blépharoplaste part le flagelle, dont la partie libre a généralement 5 à 6 μ de long. La membrane ondulante est à peine visible.

La longueur totale de ce trypanosome, le flagelle compris, est de 16 μ à 23 μ , la largeur 1 μ 5.

Nous ne trouvâmes jamais de nombreux trypanosomes dans le sang, mais il est vrai que nous examinâmes deux animaux infectés seulement et nous ne les observâmes que très peu de temps.

Les animaux infectés étaient dans un état d'amaigrissement extrême. La peau montrait de nombreuses zones alopéciques. Les muqueuses décolorées, très pâles, décelaient une anémie très avancée. Au niveau du cou, se remarquait un œdème d'une dureté particulière. Cet œdème, qui se localise parfois au fanon, est appelé *papera* (goître) par les éleveurs. Les animaux restaient isolés et tristes. L'appétit était à peu près normal.

Nous inoculâmes sans succès, avec le sang des bœufs malades, deux cobayes adultes et un chat.

Pendant que nous étudions ce trypanosome, nous reçûmes le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* contenant le travail de LÉGER et VIENNE sur un trypanosome des bovidés trouvé à la Guyane française. D'après leur description, il nous sembla identique à celui que nous avons trouvé au Venezuela. Il est fort possible que ce soit le même, vu que le bétail qu'on a à la Guyane française vient de notre pays. Le fait que le trypanosome de la Guyane n'infecte ni les chiens, ni les cobayes, est une raison de plus pour le considérer comme identique au trypanosome des bovidés du Venezuela.

L'étude du *Trypanosoma guyanense* a été très bien faite par LÉGER et VIENNE et, comme eux, nous croyons que ce parasite, bien que du type *Evansi*, n'est ni l'*equinum*, ni l'*hippicum*, ni l'*Evansi*, qui sont tous très virulents pour les animaux de laboratoire. Je ne crois pas que ce soit le *Trypanosoma venezuelense*, parce que ce parasite est inoculable à tous les mammifères, qui meurent fatalement infectés. Nous devons faire remarquer que nous réussîmes avec ce dernier virus à infecter une génisse, qui se montra infectante pendant plusieurs mois, mais qui ne sembla pas souffrir dans sa santé.

J'incline à croire plutôt, suivant l'idée exprimée par F. MESSNIL (1), que le *Trypanosoma guyanense* est une variété du *Trypanosoma cazalbei*, si ce n'est pas le même, car, comme on sait, ces deux trypanosomes ont la particularité de n'infecter ni les rats, ni les souris, ni les cobayes, ni les chiens, ni les chats, ni les singes, etc., se montrant seulement infectants pour les ruminants et les équidés.

Malheureusement nous ne pûmes continuer nos recherches et

(1) F. MESSNIL. Analyse du travail de MM. LÉGER et VIENNE, *Bull. Inst. Pasteur*, t. XIV 1919, p. 476.

nous n'inoculâmes ni des ruminants, ni des équidés. Il est très possible qu'on trouve au Venezuela des chevaux infectés avec le *Trypanosoma guyanense*, mais leur maladie reste confondue avec la « *Desrengadera* » ou « *peste boba* » provoquées par le *Trypanosoma venezuelense*.

Ajoutons que la maladie des bovidés, avec les caractères décrits par LEGER et VIENNE et que nous avons vue au Venezuela, ne paraît pas exister depuis longtemps dans notre pays. Je me demande si le zébu, qu'on a introduit depuis quelques années au Venezuela, n'a pas convoyé la trypanosomiose connue sous le nom de Souma, qui est produite par *Trypanosoma cazalbouï*.

Bien des points sont encore obscurs dans cette trypanosomiose des bovidés. Il y aurait grand intérêt à en entreprendre une étude approfondie, car cette nouvelle trypanosomiose menace de détruire une des principales sources de richesses du Venezuela.

Le Craw-Craw ou Gale filarienne ; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca volvulus*

Par J. MONTPELLIER et A. LACROIX (1)

Au cours de l'examen de soldats noirs originaires de l'Afrique Occidentale Française (Sénégal, Niger, Dahomey), hospitalisés au Centre Dermatologique de la Division d'Alger, notre attention fut vivement intéressée par un lot de ces sujets étiquetés galeux. Chez tous, c'était la même éruption : une éruption papulo-vésiculo-pustuleuse, démangeante, rappelant en effet la gale, mais s'en séparant suffisamment pour que, à un examen attentif, l'esprit se contente mal d'un pareil diagnostic.

Nous aurions voulu relater ici les quinze observations que

(1) Nous tenons à remercier bien vivement notre excellent confrère le docteur PÉLISSIER, médecin-major, chef du Centre de Derm. et de Syph. de la Division d'Alger qui nous permet l'étude suivie de tous ses malades noirs.

nous avons pu recueillir ; nous sommes obligés d'y renoncer par crainte d'allonger démesurément cette note. Au surplus, la synthèse en est facile ; les éruptions de nos malades, ne comportant que quelques variantes faites de la prédominance de tel ou tel facteur de l'éruption, restent dans l'ensemble très superposables au même schéma. Voici donc le tableau clinique qui se dégage de tous nos cas.

C'est d'abord un état « chagriné » assez particulier de tous les téguments. On le remarque surtout sur les régions fessières, lombaires et sur les flancs. Il vient de l'exagération des hachures normales de la peau. Cela donne en outre l'impression d'un certain épaissement des téguments ; mais, au toucher, on se rend compte qu'il n'y a point de pachydermie proprement dite.

Assez souvent on constate en outre un aspect « dépoli » de la peau, laquelle semble avoir été passée à la pierre ponce. Il s'agit là d'une desquamation en squames extrêmement fines et adhérentes, due vraisemblablement au grattage.

En certains points (cuisses, fesses, avant-bras), les squames peuvent être plus larges, plus grosses, plus furfuracées, rarement lamellaires ; dans ce dernier cas, elles donnent à la peau un aspect craquelé.

Sur cet état « chagriné » diffus, naissent des sortes de papules très plates, à peine surélevées, à contours assez arrêtés par les hachures de la peau, à surface non squameuse, brillante, en somme *pseudo-lichénoïde*. Assez rares sur les membres, ces éléments sont plus abondants sur le tronc, en particulier sur les flancs, vers la ceinture. C'est là, semble-t-il, le premier stade de l'éruption que nous allons désormais décrire.

La plus grande partie de ces éléments siégeant sur les avant-bras, et seulement quelques-uns sur le thorax, évoluent de la manière suivante : la papulation s'affirme ; chaque papule se coiffe d'une vésicule, qui, éphémère, se pustulise rapidement. Le plus souvent la pustule se dessèche. On a alors une série de petits éléments papuleux miliaires, disséminés sans ordre, surmontés d'une squame-croûte minuscule, contenant parfois des traces de sang.

La croûte éliminée, la papule apparaît creusée d'une petite excavation de teinte gris saumoné.

En outre de ces éléments miliaires ou lenticulaires, on en trouve d'autres beaucoup plus gros, de dimensions très varia-

bles, pouvant atteindre jusqu'à celles d'une pièce de 0,50 cent. Ce sont toujours des *papules*, mais des papules très plates, à peine surélevées, abrasées sur toutes leur surface, laquelle est recouverte d'une croûte gris jaunâtre, adhérente, comme enchâssée dans la peau. Cette croûte, décollée sur un bord, laisse sourdre une gouttelette de pus bien lié, jaune verdâtre ; entièrement arrachée, elle met à nu une ulcération superficielle qui saigne assez abondamment.

Certains de ces éléments se sont tassés et ratatinés ; on y trouve une croûte plus sèche, brune, encore adhérente, recouvrant une surface dépigmentée, notablement excavée et d'aspect cicatriciel. Ces cicatrices, petites ou grandes, plus ou moins ombiliquées, sont sur certains sujets très abondantes et se rencontrent naturellement là où la papulo-pustulation siège de préférence, c'est-à-dire : aux avant-bras, aux lombes et aux fesses. Sur un de nos sujets, les régions fessières étaient criblées de ces cicatrices confluentes.

Dans quelques cas, la *vésiculation* se trouve plus marquée et plus durable ; elle peut aussi apparaître d'emblée sans papulation initiale bien nette ou sur des papules à peine ébauchées. Ces éléments siègent avec prédilection sur le dos des mains et des doigts. De ces vésicules écrasées, il s'écoule une sérosité à peine louche.

L'éruption dans son ensemble occupe le tronc et les membres, surtout dans leur face postéro-externe : le cuir chevelu, la face, les organes génitaux, les faces palmaires et plantaires, les espaces interdigitaux, les poignets, sont généralement respectés, de même que les muqueuses. Par contre, le cou, la nuque, les régions parotidiennes, sont fréquemment touchés.

Il est difficile, pour ne pas dire plus, d'avoir des renseignements même approximatifs sur les phénomènes subjectifs que peuvent éprouver ces malades. Très certainement il y a du prurit ; mais, semble-t-il, un prurit relativement atténué sur cette race indolente, peu hyperesthésiée. On ne trouve pas à proprement parler de traces de grattage comme on en trouve au cours des dermatoses démangeantes telle que la gale. Et cependant les différentes lésions éruptives paraissent bien être la conséquence directe de ce traumatisme. Peut-être y a-t-il ici ce que l'on observe dans maintes névrodermites, une résistance décuplée des téguments à l'égard des traumatismes.

L'état général de nos malades était indemne ; pas de réaction fébrile.

Notons : une adénopathie inguinale et surtout crurale, très fréquente, — paquets ganglionnaires mollasses, indolores, — et une éosinophilie sanguine constante variant entre 5 et 40 o/o d'éosinophiles.

Tel est le tableau clinique que présentait chacun de nos malades, avec seulement quelques nuances dans le degré et la topographie des lésions.

*
* *

De nombreuses biopsies faites systématiquement dans le but de nous éclairer nous donnèrent toutes le même résultat : *l'existence constante de microfilaires dans la peau de ces sujets.*

Ces microfilaires siègent toujours dans les couches papillaires et sous-papillaires du derme ; on n'en trouve point dans l'épiderme et seulement de très rares exemplaires dans le chorion. Tantôt allongées et à peine ondulées, tantôt plus ou moins enroulées sur elles-mêmes, elles sont en plein dans le tissu conjonctif et *nullement dans le réseau vasculaire dont elles restent absolument indépendantes.* On n'en rencontre pour ainsi dire pas dans ces vaisseaux, pas plus que dans le sang circulant prélevé de jour ou de nuit.

Il nous a paru que, dans l'ensemble, ces parasites étaient d'autant plus abondants que la peau paraissait moins lésée : assez nombreux sur les points d'apparence saine ou simplement « chagrinée », très rares au cœur des grosses papulo-pustules excoりées et qui suppurent.

Dans la grande majorité des cas, nous avons trouvé ces microfilaires facilement, toutes les coupes (de 30 à 50 μ) en contenant 4 ou 5, parfois même 10 ou 15, dont quelques-unes à peu près complètes. Chez deux ou trois malades seulement, leur découverte nécessita une certaine attention et l'examen de plusieurs coupes. Ajoutons que tous les colorants usuels mordent facilement sur ces parasites (thionine phéniquée, bleu Borrel, hématoxyline-éosine, etc...).

L'abondance de ces parasites ne paraît pas varier suivant l'état de jour ou de nuit.

D'autre part leur présence dans la peau ne semble pas léser outre mesure le tissu dermique : on ne trouve, là où ils abon-

dent, qu'une légère réaction inflammatoire consistant en dilatation des vaisseaux et manchons cellulaires périvasculaires. Il est probable que les différentes lésions qui constituent l'éruption consistent surtout en phénomènes réactionnels consécutifs au grattage et aux infections secondaires plutôt qu'en inflammation essentiellement parasitaire.

Il est bon de faire remarquer que nous n'avons jamais trouvé ces parasites dans la sérosité ni le pus des éléments éruptifs. Nous n'avons réussi à en obtenir sur frottis que quelques rares exemplaires par un grattage violent érodant le derme, suivi d'expression énergique.

Il n'est pas douteux que ces parasites soient des embryons de filaires. D'ores et déjà, nous pouvons en donner la description suivante, que néanmoins il ne faut peut-être pas accepter comme définitive : longueur, 250 à 350 μ ; largeur, 9 à 11 μ ; absence de gaine ; extrémité céphalique arrondie ; extrémité caudale assez effilée, ondulée et non repliée brusquement ; le corps de l'embryon est bourré dans toute son étendue de boules chromatinienne, ovoïdes, d'aspect nucléaire, disposées longitudinalement ; elles manquent constamment en deux points : à la tête, et vers le 30 à 40^e centième où l'on trouve une tache claire régulière, ovale. Il semble donc, jusqu'à plus ample informé, que ces caractères permettent de considérer ces microfilaries comme des embryons de *Filaria volvulus*, ou d'une espèce très voisine.

Quelques ponctions des paquets ganglionnaires cruraux sont restées blanches ; il est vrai de dire que jusqu'ici nous ne les avons pas pratiquées systématiquement.

Nous n'avons pas biopsié de muqueuses.

*
**

Telles sont les constatations microbiologiques que nous avons été amenés à faire chez tous nos malades.

Il ne paraît pas douteux que ce parasitisme dermique et ce syndrome cutané systématiquement superposés doivent être liés dans les rapports étroits de cause à effet. Au reste, la recherche de ces embryons de filaires chez d'autres sujets originaires des mêmes régions, mais indemnes de cette dermatose, est restée négative.

A quels faits déjà connus se rattache ce syndrome ? On pense immédiatement aux observations que O'NEIL donnait en 1875 sous le nom de *Craw-Craw*. La description de cet auteur ne permet aucun doute. Au surplus la constatation qu'il fit de microfilaries à caractères d'ailleurs imprécis dans les lésions de ces 6 malades, s'accordent remarquablement avec nos propres observations. Très certainement nous nous trouvons en face de ce *Craw-Craw*.

A vrai dire ce terme de *Craw-Craw* a perdu depuis O'NEIL de sa précision. L'observation de « *papulose filarienne* » de NIELLY (1882), que l'auteur attribue à une larve et non à un embryon de filaire, la description que donne EMILY (1899) de cette affection, s'écartent sensiblement des faits de O'NEIL. Depuis cette époque la confusion n'a fait que s'accroître ; on en est arrivé à donner ce nom de *Craw-Craw* à un ensemble de faits assez disparates dont les liens cliniques et surtout étiologiques sont loin d'être faciles à saisir.

Certes, dans l'ignorance où l'on se trouvait jusqu'ici d'un critérium étiologique, cette confusion était explicable.

Il est donc inutile de souligner l'importance des faits que nous rapportons. En outre qu'ils ouvrent un chapitre entièrement nouveau dans la Pathologie des Filarioses, ils viennent donner la clé permettant de s'y retrouver parmi tous ces faits compris à tort ou à raison sous le terme générique de *Craw-Craw*, et de les grouper suivant un cadre précis.

Aussi bien, puisque nos constatations vont permettre désormais plus de précision clinique, nous verrions avec plaisir laisser seulement à ce terme de *Craw-Craw* le sens populaire qu'il garde dans les régions tropicales où il désigne toute dermatose prurigineuse. Par contre l'affection que nous venons de décrire, à symptomatologie bien arrêtée et à étiologie définie, mériterait de prendre le nom de *Gale filarienne*. Cette appellation aurait le double avantage de mettre en évidence les deux choses les plus saillantes de cette affection : le syndrome prurigineux rappelant la gale et son étiologie filarienne.

*
* *

Un rapprochement s'est d'abord fait dans notre esprit avec les constatations relativement récentes de quelques auteurs s'étant

occupé de filarioses, en particulier OUZILLEAU, DUBOIS, ROUSSEAU. Ces auteurs ont en effet mentionné, sans s'y étendre davantage, un « aspect pseudo-galaire, eczémateux, gercé, kératosique... des téguments » chez les sujets infestés par la *Filaria volvulus*.

En outre ayant constaté l'absence constante des microfilaires dans le sang circulant de ces mêmes sujets, ils se demandent où peuvent bien émigrer, les embryons que donne la filaire adulte laquelle vit dans les ganglions ou dans les petites tumeurs mères sous-cutanées.

N'ayant point d'abord trouvé chez nos sujets de ces tumeurs scléreuses sous-cutanées où vivent ces filaridés, il nous manquait encore la constatation de la filaire adulte.

Mais, plus familiarisés avec ce genre de malades, nous avons pu retrouver chez quelques-uns d'entre eux ces productions fibreuses décrites sous le nom de « kystes filariens » par LABADIE-LAGRAVE, OUZILLEAU, CLAPIER, et par tous ceux qui ont parlé d'Onchocercose.

Nous reviendrons plus tard sur les caractères de ces petites tumeurs dont la topographie n'est peut être pas aussi systématisée qu'on a bien voulu le dire.

Dans un de ces kystes de la grosseur d'une amande, nous avons pu, par dissociation patiente, obtenir un mâle entier et seulement des morceaux de femelle.

Cette *filaire mâle* mesure 27 mm. de long; sa largeur en plein corps est de 150 μ et se trouve progressivement réduite à 50-55 μ , aux deux extrémités.

Examiné à l'état frais dans du sérum physiologique, le ver apparaît recouvert d'une cuticule épaisse de 10 μ , très régulièrement et fortement striée. Chaque strie correspond à un sillon fort net, délimitant des sortes d'anneaux qui, de profil, figurent des arcs de cercle mesurant 9 μ de large et 3 à 4 de haut, vers le milieu du corps du nématode. Au fur et à mesure que l'on se rapproche des extrémités, la cuticule s'amincit, les stries se rapprochent, de telle sorte que les anneaux deviennent moins larges et moins hauts et s'affaissent progressivement jusqu'à disparaître à quelques dizaines de μ des extrémités.

Cette cuticule entoure entièrement l'extrémité caudale, tandis qu'elle paraît manquer brusquement au pourtour de la tête, laquelle, inerte et sans papilles, tantôt rétractée de 15 à 20 μ forme cupule, tantôt fait comme hernie à travers l'anneau cuticulaire.

La queue, qui s'obstine à se tenir enroulée, se termine brusquement en tronc de cône à partir du cloaque anal. Celui-ci, situé sur la face ventrale, à 65 μ de l'extrémité, se trouve marqué par quatre paires de papilles entre lesquelles débouche l'intestin.

Deux spicules de 10 à 12 μ de large : — un petit de 75 μ de long, avec un crochet dorsal rétrograde à l'extrémité libre et une extrémité proximale terminée par une pièce bilobée ; — un plus grand se terminant en pointe. Il est curieux, au cours des mouvements agoniques du ver, de voir projetés rythmiquement ces deux spicules de 10 à 20 μ hors du cloaque.

Nous n'avons pu obtenir que des *tronçons de femelle*, lesquels mesuraient 200 à 400 μ de largeur et dont on voyait sortir spontanément une multitude de microfilaires.

Comme on le voit, les caractères du mâle ne permettent aucun doute ; il s'agit très certainement d'un *Onchocerca volvulus*. D'autre part les microfilaires rencontrées dans les femelles adultes étant identiques à celles que nous avons trouvées dans la peau de ces mêmes sujets, il n'est pas douteux que notre gale filarienne est une manifestation cutanée de Volvulose.

*
* *

Il n'est pas sans intérêt de rapporter succinctement les constatations que nous avons pu faire sur les coupes de ces tumeurs scléreuses sous-cutanées. Ces blocs fibreux sont creusés dans presque leur totalité de géodes contenant le ver qui l'emplit totalement ou seulement en partie, par rétraction probable de celui-ci. Les coupes de ces cavités sont à peu près toutes transversales, quelques-unes oblongues.

Le diamètre du *ver femelle* varie entre 200 et 350 μ . Il est limité par une cuticule anhiste en mesurant de 10 à 15.

Celle-ci se trouve doublée sur une épaisseur variable (5 à 60 μ) d'un protoplasma, généralement très granuleux, vacuolaire par endroits et présentant souvent des sortes de pinceaux de stries transversales partant de la cuticule. Dans ce protoplasma irrégulièrement baso et acidophile, on trouve, disséminés de loin en loin, des noyaux ronds ou oblongs centrés d'un nucléole.

La cavité générale est occupée par trois formations :

1° La première, représentant l'*intestin*, est une sorte de bloc épais, granuleux, de 30 à 50 μ , rejeté sur le côté, et dans lequel on distingue mal une cavité centrale.

2° Les deux autres, semblables entre elles, représentent les deux *utérus* ; elles ont une paroi mince de 5 à 10 μ , anhiste dans sa portion externe, granuleuse dans sa zone interne, et présentent un diamètre variable de 80 à 150 μ .

Ces cavités génitales sont tantôt vides, tantôt à demi-pleines, tantôt entièrement bourrées de formations diverses qui sont des ovules, des œufs et des microfilaires.

a) Les *ovules*, acidophiles, ronds ou légèrement ovoïdes, mesurent de 10 à 20 μ . Ils présentent un nucléole minuscule d'aspect micrococcique,

parfois deux, rejetés le plus souvent vers la périphérie et même en bordure. On devine parfois une zone claire autour du nucléole, laquelle semble être un noyau.

b) Les œufs sont régulièrement ovoïdes, sans prolongement polaire et mesurent de 15 à 25 μ de large sur 30 à 40 de long.

Les uns, les plus petits, sont à peu près homogènes, à forte réaction tinctoriale chromatinienne.

Les autres, les plus gros, sont granuleux ; à un fort grossissement on y distingue des boules chromatiennes bien différenciées de 2 à 3 μ et qui représentent manifestement les noyaux de la microfilaire en formation. Pas de paroi à double contour.

c) Les *microfilaires* se rencontrent à tous les stades de développement : les unes sont encore enroulées dans une coque que l'on devine à peine, d'autres plus ou moins déroulées et libres : enfin on en trouve de disposées longitudinalement dans le sens de l'utérus et amassées en faisceaux volumineux.

Leurs caractères sont ceux que nous avons déjà donnés. Nous rappellerons seulement qu'elles ont : 350 à 400 μ de long, — une largeur un peu moindre que nous ne l'avions estimée, soit 7 à 8 μ . — une extrémité céphalique terminée brusquement, presque carrée, — une extrémité caudale effilée, courte, — et jamais de gainé.

Dans le sérum physiologique, on juge de la vivacité des mouvements de ces embryons qui s'agitent et avancent comme une anguille minuscule. 24 heures après, sur ces mêmes préparations au sérum, on les retrouve vivants, mais avec des mouvements plus lents et désordonnés, à la manière d'un ver de terre déposé sur une dalle. Enfin, ils s'immobilisent, à peu près droits, avec l'effilure de la queue rejetée en coup de vent.

Ces trois formations, en général, se rencontrent séparément, en des points différents des tubes génitaux ; mais néanmoins, sur certaines coupes, on observe parfois dans la même cavité utérine : ovules et filaires, ovules et œufs, œufs et filaires ou même les trois formations à la fois.

Certaines coupes du ver, d'ailleurs assez rares, apparaissent très notablement plus petites, avec un diamètre de 100 à 150 μ . On peut les interpréter comme coupe de mâle. La cuticule n'a rien de spécial, mais la couche de protoplasma qui la double paraît peut-être plus abondante que chez la femelle, plus granuleuse, vacuolaire et mieux différenciée en cellules.

La cavité générale apparaît, tantôt occupée uniquement par un intestin, tantôt garnie en outre d'un ou deux culs-de-sac boudinés s'ouvrant dans un conduit principal commun rappelant l'utérus de la femelle.

Certains de ces sacs testiculaires se trouvent plus ou moins bourrés d'éléments à protoplasma basophile, parfois légèrement vacuolaire, contenant un noyau rond, clair, plus ou moins apparent, centré d'un nucléole plus constant ; en outre on rencontre quelque fois des sortes de grains et de bâtonnets perdus dans le protoplasma. Ces éléments sont irréguliers, angulaires, polyédriques, triangulaires, en yatagan, etc., en somme rappellent les morceaux d'un jeu de pulze. Quelques éléments ont une extrémité terminée par un flagelle.

Il s'agit de *spermatozoïdes* non encore complètement différenciés. On suit d'ailleurs sur certaines coupes les lignes générales de la spermatogénèse. C'est d'abord, occupant tout le fond d'un cul-de-sac testiculaire, une sorte de bloc prenant assez fortement le colorant et d'aspect grossièrement granuleux. En certains points, on distingue des cellules régulièrement

polyédriques, très bien limitées, à protoplasma plus clair, et à noyau rond ou ovale, centré d'un nucléole fortement coloré.

En d'autres points, le protoplasma, semble-t-il, s'est densifié, se tasse et masque souvent le noyau qui se rapetisse. Il apparaît dès lors, dans ce bloc destiné à se désagréger, des traits de division en général spirales ; ainsi se séparent et s'individualisent ces corps de formes diverses qui sont déversés dans le conduit central testiculaire.

Enfin, à un stade sans doute définitif, ces éléments perdent leurs angles et se présentent alors, sur frottis, sous une forme allongée et aplatie, mesurant 30 à 40 μ de long, 10 à 12 de large et 6 à 7 d'épaisseur. Un de leurs pôles est généralement obtus, parfois cependant brusquement effilé ; l'autre est toujours allongé et se prolonge par un flagelle de 10 à 20 μ . En leur centre, on distingue très nettement, sur les éléments vus de face, un noyau de 3 à 6 μ , presque rond, se détachant en clair et centré d'un nucléole foncé de 2 μ . Le protoplasma est granuleux, plus fortement coloré, parfois un peu vacuolaire et contenant quelques grains de siège et de caractères irréguliers.

Vus à l'état vivant (écrasement d'un mâle dans du sérum physiologique), ces spermatozoïdes apparaissent animés de mouvements très vifs.

Nous donnons tous ces détails dont plusieurs constituent, pensons-nous, des nouveautés, pour ce qu'ils valent, laissant aux parasitologistes de profession le soin d'en poursuivre l'étude et l'interprétation. L'essentiel était pour nous de démontrer que notre gale filarienne doit être considérée comme une manifestation cutanée de la Volvulose.

Ajoutons que, continuant nos recherches cliniques, nous avons pu nous convaincre qu'il s'agit là d'un syndrome véritablement fréquent parmi les contingents noirs. On conçoit déjà l'intérêt que mérite de soulever cette nouvelle dermatose, tant au point de vue traitement qu'au point de vue contagiosité possible.

*Travail du Laboratoire de la Chaire des Maladies
des pays chauds de la Faculté d'Alger.*

M. BRUMPT. — Le nom de gale filarienne proposé par MM. MONTPELLIER et LACROIX est tout à fait justifié et présente l'avantage de retirer du type clinique « *craw-craw* » une maladie bien décrite d'abord par O'NEIL, mais confondue ensuite avec un certain nombre de dermites et d'ulcères tropicaux et qu'ils viennent d'individualiser d'une façon définitive.

Par contre, je crois qu'il est impossible d'admettre les rapports établis par MM. MONTPELLIER et LACROIX entre les micro-filaires qu'ils ont étudiés et les tumeurs à *Onchocerca volvulus*.



GALE FILARIENNE.

La distribution géographique de ces deux affections, qui coïncide parfois, est nettement discordante dans d'autres cas. Un nègre atteint de maladie du sommeil que j'avais ramené en France en 1903 était originaire de la Gold Coast et avait un *Krakra* typique qu'il désignait d'ailleurs lui-même sous ce nom. Il ne présentait aucune tumeur à *Onchocerca volvulus* et l'autopsie pratiquée avec soin permit de rencontrer un assez grand nombre de *Loa loa* étudiés par PENEL (Thèse de Doctorat en Médecine). Le *craw-craw* déborde largement les zones à *Onchocerca volvulus*. La Filaire adulte qui donne naissance aux embryons trouvés dans le *craw-craw* est peut-être une des nombreuses Filaires déjà décrites chez l'Homme, mais, pour ma part, je ne puis la considérer comme étant la *Filaria volvulus*.

Ostéite hypertrophique au cours du pian

Par le D^r CLAPIER

L'origine pianique des lésions que nous décrivons dans cette note n'est pas admise par tous, et en particulier beaucoup d'auteurs français ne décrivent aucune manifestation pianique localisée sur le système osseux.

Cependant, CHALMERS (cité par Patrick MANSON) a vu à la Gold Coast, l'hypertrophie de la branche montante du maxillaire supérieur, appelée N'Goundou par les français, et il en fait le résultat d'une « Périostite ostéoplastique » due au Pian. Dans la dernière édition du traité de CASTELLANI et CHALMERS (1919), les auteurs font simplement allusion à une relation possible entre le goundou et le pian.

Notre camarade BOTREAU-ROUSSEL (1), qui a observé dans une région voisine, en Côte d'Ivoire, n'hésite pas à rattacher le N'Goundou au pian et le considère comme une des manifestations d'une ostéite hypertrophique qui peut être généralisée (2).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1917, p. 480.

(2) F. TRÉMOLLIÈRES, in *Nouvelle pratique médico-chir.* : E. BRUMPT, in *Précis de Parasitologie* 1913, signalent la coexistence du Pian et d'exostoses.

En 20 mois, nous avons examiné en Afrique Equatoriale Française, plus de 600 pianiques ; nous avons recherché chez ces malades les signes d'hyperplasie osseuse ; nous en avons trouvé beaucoup et nous avons acquis, non pas la certitude, mais la conviction de leur origine pianique. Hâtons-nous de dire en effet que si nous apportons quelques témoignages cliniques, nous ne pouvons verser au débat aucune preuve expérimentale ; mais nos constatations nous ont paru dépasser le cadre de simples coïncidences cliniques, et tout semble se passer comme si le pian se compliquait dans certains cas d'hypertrophies osseuses variées.

*
* *

Presque toutes nos observations ont été faites dans les villages riverains de la rive droite de l'Oubangui, depuis Fort de Possel, en amont (5° L. N.), jusqu'au confluent de cette rivière dans le Congo, en aval, un peu au-dessous de l'équateur et surtout dans les villages de l'hinterland voisin ; c'est pour le pian une terre de prédilection. La forêt recouvre la majeure partie de ce pays.

PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES. — Les symptômes que nous allons décrire apparaissent chez l'enfant ou chez l'adulte, non pas au début de l'éclosion des framboises, mais lorsque le pian est généralisé depuis de longs mois, le plus souvent lorsque les papules s'affaissent ; parfois, ils paraissent survenir après la guérison apparente, pourtant, dans beaucoup de cas, il est possible de retrouver quelques framboises typiques cachées aux plis génitaux cruraux, inguinaux ou interfessier.

1° *N'Goundou*. — Nous commençons par signaler cette lésion bien qu'elle ne soit pas la plus fréquente, mais parce qu'elle est bien connue. Pour cette raison, nous nous dispenserons de la décrire et donnerons simplement quelques renseignements à son sujet.

A l'état de développement suffisant pour gêner considérablement la vision, ces tumeurs paranasales sont rares dans le pays. Nous en avons rencontré 12 cas dont les dimensions variaient depuis celle d'une grosse olive jusqu'à celle d'une grosse noix ; en dehors de ces cas typiques, on observe des hypertrophies légères nombreuses qui, par une échelle de volumes décrois-

sants, se rapprochent de la normale. Le plus souvent la tuméfaction est bilatérale, parfois elle est unilatérale.

Une remarque est utile : dans certaines parties de la Côte d'Ivoire, cette localisation de l'ostéite est fréquente, puisque BOTREAU-ROUSSEL en a rassemblé de nombreux cas ; or dans les contrées où nous observons, sur 18.000 individus, nous avons vu 600 pianiques et 12 goundous très caractérisés, la proportion est faible. Enregistrons simplement l'opinion de CHALMERS, qui veut que les tumeurs paranasales soient en relation pour une certaine part avec une disposition des vaisseaux de la région qui serait spéciale aux nègres de la Gold Coast.

2° *Ostéite des os courts.* — Le goundou en est un exemple, mais elle se localise parfois aussi sur l'omoplate, au niveau de l'apophyse coracoïde qui peut devenir aussi volumineuse qu'une amande chez le tout jeune enfant, sur le trapèze, sur le scaphoïde, etc. ; pour apprécier ces hypertrophies, la palpation est souvent préférable à l'inspection.

3° *Ostéite des épiphyses des os longs.* — Elle est beaucoup plus fréquente que le simple Goundou.

Au membre supérieur, l'extrémité inférieure de l'humérus est augmentée de volume, l'épitrochlée forme une grosse saillie interne ; simultanément, l'extrémité supérieure du cubitus est également déformée ainsi que l'olécrâne ; il résulte de ces hypertrophies des modifications dans la forme et les rapports des surfaces articulaires ou juxta-articulaires, qui bloquent les mouvements de flexion et surtout d'extension des avant-bras. Les altérations de la tête humérale sont moins sensibles ; cependant, dans un cas, elles étaient tellement hypertrophiées que les bras paraissaient luxés en avant. Les épiphyses inférieures radiales et cubitales s'épaississent également.

Au membre inférieur, les condyles fémoraux, surtout l'interne, sont plus volumineux : le plateau tibial participe à la saillie de l'ensemble du genou qui est en « battant de cloche ».

L'épaississement des extrémités inférieures du péroné et surtout du tibia, est parfois tel que le cou-de-pied n'est plus dessiné. Souvent, la malléole interne seule est très allongée et très saillante.

4° *Ostéite de la diaphyse des os longs.* — Les os longs peuvent être atteints au niveau même de leur corps et présenter des modifications dans leur longueur, leur épaisseur, leur forme

générale, etc. ; les lésions sont très localisées ou généralisées à toute la diaphyse. L'humérus et le cubitus présentent souvent une légère courbure à concavité antérieure ; les masses musculaires empêchent d'apprécier les modifications du corps fémoral, mais le tibia offre une courbure en lame de sabre très accentuée et la crête tibiale est très émoussée ; des foyers d'ostéite localisés se montrent parfois en des points quelconques, formant des tuméfactions plus ou moins volumineuses.

Les phalanges sont renflées en fuseau, simulant un *Spina ventosa*, et lorsque toutes les phalanges sont atteintes, les doigts ressemblent à un chapelet de boudins étranglés au niveau de chaque articulation et restent écartés les uns des autres, le gonflement osseux les empêchant de se toucher au niveau des extrémités distales.

Telles sont les principales modifications osseuses observées. Elles ne sont presque jamais isolées et forment sur chaque individu des complexes cliniques variés. Généralement bilatérales, elles n'ont pas la même intensité des deux côtés. Elles s'accompagnent toujours d'atrophies musculaires nettes et sont indolentes dans la majorité des cas. Elles entraînent des désordres physiologiques multiples : limitation du champ visuel pour le Goundou ; impotence parfois très grande des membres supérieurs par limitation des mouvements du coude ; modifications de l'état d'équilibre du corps et troubles de la marche par suite des déviations des genoux, des jambes, des talons, des pieds. De nombreuses exemptions au moment du recrutement indigène ont eu pour cause une mauvaise conformation des membres inférieurs souvent d'origine pianique.

Dans ce pays, ces lésions osseuses surviennent dans le 10^e des cas de pian, mais elles s'atténuent ou régressent à mesure que le système osseux poursuit son développement, et ne persistent, entraînant des infirmités permanentes plus ou moins graves, que dans le 20^e des cas de pian.

*
* *

ETIOLOGIE DES LÉSIONS. — Nous pensons pouvoir rattacher ces symptômes au pian pour les raisons suivantes :

Les adultes, présentant les lésions décrites, ou bien avaient eu le pian antérieurement et donnaient aux signes osseux un

début contemporain ou postérieur au pian, ou bien avaient eu la syphilis (Nous discuterons plus loin ce point).

Presque tous les enfants atteints d'ostéite hypertrophique étaient en pleine poussée ou au déclin d'un pian sévère : toujours le pian était apparu avant l'ostéite ; les parents eux-mêmes établissant une relation entre les frambroises et les grosseurs du nez, des coudes ou des chevilles, disent que ces dernières proviennent du pian. Chez de rares enfants présentant des altérations osseuses analogues et moins marquées, nous n'avons pas observé d'éléments pianiques ou même l'antécédent de pian n'a pas été avoué : il nous est arrivé alors, mais non toujours, de trouver quelque autre stigmate imputable à la syphilis héréditaire.

On pourrait penser que le pian déclanche une poussée de rachitisme ; mais les déformations ne sont pas celles du rachitisme classique : on n'a pas de déviation de la colonne vertébrale, ni de malformations du sternum ou des côtes et la courbure tibiale concave en dedans ne s'observe presque jamais.

Mais le pian ne déterminerait-il pas l'apparition des manifestations de la syphilis héréditaire ? En effet celle-ci apparaît souvent seulement au cours de la deuxième enfance comme le pian et son domaine embrasse toutes les formes d'ostéite : l'ostéo-syphilis ressemble aux lésions décrites. Alors, nous serions en présence d'une forme particulière d'hérédité syphilitique avec des stigmates purement osseux : en effet, nos malades n'ont jamais présenté la triade symptomatique d'HUTCHINSON ni des signes isolés nets d'hérédo-syphilis en dehors des signes d'ostéite, en particulier pas de troubles de l'ouïe, de la vision ; dans les cas où les ascendants ont été examinés, nous n'avons pas trouvé chez eux d'antécédents syphilitiques certains. Enfin, l'observation n° IX d'un jeune homme de 20 ans qui n'a vu apparaître l'ostéite qu'après avoir contracté le pian (les deux observés par nous) répond à cette objection : dans ce cas, la syphilis héréditaire aurait bien tardé à se manifester ; le fait se produit, mais il est rare.

Il n'en reste pas moins certain que la syphilis héréditaire peut être monosymptomatique, l'ostéo-syphilis pouvant en être le seul témoignage ; on peut dire aussi que dans plusieurs cas, quelque autre des multiples stigmates attribués à cette hérédité nous a échappé.

Cependant, n'est-il pas paradoxal d'aller invoquer la reviviscence d'une hérédo-syphilis hypothétique, alors que le pian, en pleine évolution au moment de la poussée d'ostéite, offre par d'autres symptômes et par sa marche des analogies évidentes avec la syphilis ? Ne paraît-il pas plus logique d'attribuer à *Treponema pertenue* la paternité d'altérations osseuses voisines de celles que peut provoquer *Treponema pallidum* ? En fait, cette ostéite pianique offre un tableau un peu spécial par exemple, il n'existe pas, du moins à notre connaissance, de Goundou en dehors de la zone d'endémicité du pian et dans leur ensemble, les phénomènes d'ostéite nous ont paru plus fréquents dans les régions où le pian est également plus commun.

L'ostéite pianique apparaît ainsi comme un tertiarisme à caractère particulier, empiétant presque toujours sur la période du pian dite secondaire et la prolongeant ; de même que la syphilis ne donne pas toujours lieu à des accidents tertiaires, de même le pian évolue-t-il souvent sans complications osseuses.

OBSERVATIONS. — Voici quelques-unes des observations les plus typiques :

Pian et ostéite : Goundou et autres localisations

Observation I. — MABOKO, fillette de 10 ans, grande et maigre ; nombreuses macules noires cicatricielles disséminées sur tout le corps ; elle a en effet conservé le pian pendant plus d'un an et est à peine guérie : une framboise caractéristique retardataire se cache encore au pli interfessier.

Les apophyses montantes des maxillaires supérieurs, régulièrement hypertrophiées, dessinent nettement les chevrons d'une charpente d'où se dégage le lobule du nez.

Pas de déformations dentaires ou palatines : ouïe, audition normales. Subictère net ; hypertrophie des glandes parotidiennes, sous-maxillaires, et des ganglions cervicaux : ceux-ci ne renferment pas de trypanosomes dans leur lymphe, ainsi que le sang examiné à l'état frais et directement.

Depuis quelques mois, l'évolution du pian battant son plein, des déformations squelettiques sont apparues en divers points. Rien d'apparent aux clavicules, au sternum, aux côtes ; pas de déviations de la colonne vertébrale.

Membres supérieurs : côté droit. — L'apophyse coracoïde, de la dimension d'une très grosse olive, saille fortement. Hypertrophie de l'épitrochlée ; le tiers inférieur du corps de l'humérus présente sur la face postérieure une exostose diffuse ; olécrâne épaissi, rejeté en dedans ; exostose sous-olécrânienne ; nouvelle tuméfaction à 4 cm. de l'extrémité inférieure de la face postérieure du cubitus : l'os offre une courbure, qui dévie l'extrémité inférieure vers le radius. Épaississement régulier de tout le deuxième métacarpien. La première phalange du médius et de l'auricu-

laire est gonflée fortement (faux spina ventosa); onyxis pianique à l'auriculaire.

Côté gauche. — Coracoïde et acromion hypertrophiés; épaississement de tout le corps de l'humérus sur la face postérieure, apparence de courbure à concavité antérieure légère. Mêmes exostoses et déformations cubitales qu'à droite et en outre exostose radiale limitée un peu au-dessus de l'extrémité inférieure, de sorte que l'avant-bras semble présenter un cal vicieux. Phalange du médius boudinée; exostose sur la face dorsale du troisième métatarsien. Développement musculaire des membres supérieurs très faible. Pas d'impotence articulaire.

Membres inférieurs. — Des deux côtés, condyles internes très épaissis et très saillants; idem pour les plateaux des tibias. Le tiers inférieur des deux os des jambes est épaissi et déformé, de telle sorte que la cheville n'est nullement dessinée: les jambes ont l'aspect de « tiges de bottes ». Crêtes tibiales très émoussées, arrondies. Rien aux pieds; musculature des jambes *atrophiée*.

Observation II. — Garçon de 5 ans atteint de pian depuis plusieurs années (!); actuellement, multiples cicatrices caractéristiques sur le tronc et les membres; framboises aux deux coudes, aux creux poplités, au sillon interfessier; Goundou unilatéral droit de la grosseur et de la forme d'une bonne cerise.

Rien aux membres supérieurs.

Tibias en lame de sabre; crêtes tibiales atténuées; malléole interne très saillante des deux côtés. Toutes ces déformations osseuses sont survenues après le début du pian.

Très légère crénelure aux deux incisives médianes inférieures; aucun trouble de la vision ou de l'audition.

Le père et la mère n'ont aucune trace de Goundou, leurs tibias sont normaux. Le père n'a aucune cicatrice suspecte ni sur la verge ni ailleurs et n'a aucune manifestation actuelle de syphilis. La mère en bonne santé est enceinte et ne paraît avoir aucun accident spécifique. Elle n'a pas avorté et a eu trois autres enfants: l'un mort au sein, les deux autres vers l'âge de trois ou quatre ans d'affections indéterminées.

Pian et goundou

Observation III. — MONGIEMA, garçon de 6 ans est couvert d'éléments pianiques et présente un Goundou bilatéral de la grosseur de grosses olives. Question: « Le nez du petit était-il gros avant le pian? » Réponse: « Non, c'est le pian qui a fait cela ». Gros ventre, grosse rate, ganglions cervicaux hypertrophiés, mous: présence de trypanosomes. Membres normaux.

Observation IV. — TAKANGA, garçon, 8 ans. Papules pianiques sur face externe genou droit, face antérieure du bras droit; état général médiocre, aurait le pian depuis au moins un an; le nez n'était pas gonflé avant l'apparition du pian. Pas de stigmaté de S. H., mais tibias en lame de sabre, et Goundou bilatéral plus accentué à droite où il efface l'angle interne de l'œil: grosseur d'une petite noix.

Observation V. — MONBOKO, 9 ans. Ce garçon présente des cicatrices pigmentées d'un pian récent et un ulcère pianique sur la face externe de la jambe droite. Les branches montantes des maxillaires supérieurs sont hypertrophiées; celle de gauche présente au toucher une tuméfaction ova-

laire du volume d'une grosse olive qui cache partiellement l'angle interne de l'œil et la paupière inférieure ; examinée de profil, la tumeur saille en avant de l'arête nasale.

Rien au squelette du thorax et des membres supérieurs, tibias légèrement en lame de sabre, malléoles internes saillantes et anormalement abaissées : « pieds panards ».

Pian et ostéite des phalanges (Faux « Spina ventosa »)

Observation VI. — Au village de Gangania, un enfant de 3 ans, atteint de pian généralisé depuis plusieurs mois, présente depuis quelques semaines du gonflement des doigts. A l'inspection, toutes les phalanges de chaque doigt, à droite et à gauche, sont boudinées au niveau du corps même de l'os ; les doigts sont légèrement étranglés au niveau des articulations. Ce gonflement empêche les phalanges de se toucher. Le métacarpe dans son ensemble paraît aussi épaissi. Au toucher, les phalanges non douloureuses révèlent une forme en fuseau nette. Aux pieds, le métatarse est épaissi.

Observation VII. — Au village de N'zoulou, un enfant de 4 ans présente exactement les mêmes lésions que le précédent. Une injection à chacun de ces malades de 0 g. 10 et de 0 g. 15 de novarsénobenzol fait dessécher de moitié les papules pianiques, et fait régresser les tuméfactions osseuses au point que, cinq jours après, ces petits enfants pouvaient mettre leurs phalanges en contact. Il est fait à chacun une nouvelle injection de novarsénobenzol. Malades perdus de vue pour le moment.

Pian et ostéite des membres

Observation VIII. — MOLANDJE, garçon de 9 ans, du village de Benza, vient d'avoir un pian sévère : les macules arrondies, noires, spécifiques, sont très nombreuses et très apparentes sur le ventre et le torse, et après examen, on constate des papillomes pianiques sur le scrotum.

Pas de goundou, mais projection très nette en avant du massif osseux inférieur de la face, qui se serait développé rapidement ces derniers mois ; pas de rachitisme vertébral ni thoracique. De chaque côté, les épiphyses inférieures humérales et supérieures capitales sont épaissies et déformées, l'olécrâne est hypertrophié : l'extension des avant-bras est impossible ; ils restent à angle obtus ; leur flexion est également très limitée : l'amplitude des mouvements de l'avant-bras gauche ne dépasse pas 200°, celle de l'avant-bras droit est encore plus faible, et en flexion, cet avant-bras ne peut arriver à se mettre à angle droit avec le bras ; la musculature des membres supérieurs est considérablement affaiblie.

Aux membres inférieurs, les condyles fémoraux internes sont très saillants en dedans et, vu par la face postérieure, le droit est plus nettement volumineux que le gauche : les pieds joints, les condyles chevauchent l'un sur l'autre. Les tibias sont régulièrement épaissis dans toute leur longueur, la crête tibiale est arrondie ; le profil des tibias est en lame de sabre. Toutes ces altérations osseuses se sont développées au cours du pian et l'impotence fonctionnelle des avant-bras s'est établie graduellement. Etat général médiocre.

Observation IX. — MOLONGA, jeune homme de 20 ans, vient d'avoir le

pian. Il a encore de nombreuses cicatrices pigmentées disséminées et très apparentes ; depuis quelques mois, il voit ses os grossir. L'extrémité inférieure de l'humérus, à droite et à gauche, est augmentée de volume et déformée, ainsi que l'extrémité supérieure du cubitus : l'extension complète des avant-bras est incomplète surtout à droite. Le tiers inférieur du radius gauche présente une grosse exostose diffuse, ainsi que le tiers supérieur de la face supérieure du cubitus droit.

La cheville gauche est toute déformée par l'épaississement des malléoles, et le tibia gauche est tuméfié au tiers supérieur. Ce malade n'a pas d'antécédents syphilitiques ni de cicatrices suspectes. Rien à la verge, à l'anus ; aucune plaque muqueuse intra-buccale.

Goundou ou autres manifestations d'ostéite, chez quelques anciens pianiques

Observation X. — BODONGO, fillette de 10 ans, atteinte de goundou bilatéral : les tumeurs ont la grosseur d'une grosse jujube, celle de gauche étant plus volumineuse ; l'arête nasale est effacée ; a été vue il y a trois mois par notre sergent infirmier : elle était atteinte de pian généralisé ; à cette époque, il n'a pas remarqué de tumeurs paranasales. Les parents indiquent spontanément que les grosseurs se sont développées après le pian. Pas de troubles de l'ouïe ni de la vue ; dents et voûte du palais normales ; pas de rachitisme thoracique ou vertébral.

Rien aux membres supérieurs. Tibias en lame de sabre. Diamètre des chevilles plus large que celui des mollets dont les jumeaux sont très atrophiés. Rejet des talons en arrière.

Observation XI. — MALOUMBO, garçon de 11 ans, a un bon état général ; étant plus jeune, il a eu un pian qui s'est accompagné de déformations au niveau des jambes, que sa mère a fait passer à l'aide de frictions. Actuellement, tibias légèrement en lame de sabre. Tumeur de la grosseur d'une noix moyenne, sur le côté gauche du nez, empiétant fortement sur l'angle interne de l'œil qu'elle cache partiellement ; vue de profil, elle saille d'environ 1 cm. en avant du lobule du nez. À droite, tumeur beaucoup plus petite. Pas de stigmates de syphilis.

Observation XII. — A BIMO, un jeune homme de race Mandjia, de 17 ans, est porteur d'un goundou arrondi du volume d'une noix moyenne, situé sur le côté gauche du nez. Il a eu le pian dans son enfance et la tumeur s'est développée après.

Observation XIII. — A BIMBO, une femme de race M'Baka, adulte, présente un goundou monolatéral droit, du volume d'une noix. La tumeur s'est montrée pendant le pian qu'elle a eu vers l'âge de six ans. Pas de symptômes de syphilis.

Observation XIV. — Fillette BAKANDOU (race Bomitaba), 12 ans, du village d'Epena, a eu il y a quelques années un pian qui aurait duré au moins un an. Les infirmités actuelles auraient évolué au cours de cette maladie.

Pas de goundou net ; mais, au toucher, apophyses montantes des maxillaires supérieurs un peu fortes.

Membres supérieurs. — À gauche, rien au bras ; le cubitus présente une légère courbure en dehors, de telle sorte que l'avant-bras est légèrement dévié ; à la main, épaississement de la première phalange de l'annulaire, et déviation vers le médius de la phalangine et de la phalangette de l'in-

dex ; à droite, épaississement du tiers inférieur du corps de l'humérus et de l'épiphyse inférieure ; déformation de l'extrémité supérieure du cubitus et de l'olécrâne ; la flexion de l'avant-bras est normale, mais l'extension est limitée. Par suite d'exostoses siégeant au tiers inférieur du cubitus et du radius, l'avant-bras paraît présenter un cal vicieux. D'après les renseignements spontanés du chef de tribu, la fillette aurait eu au moment du pian tous les doigts gonflés.

Membres inférieurs — La courbure concave interne du fémur est plus accentuée à droite. Les condyles fémoraux ont une apparence normale. Le tibia droit, vu de profil, a la forme d'un yatagan très courbé à concavité postérieure : la courbure est régulière, pas de nodosités ; malléoles peu saillantes. Le tibia gauche offre aussi le profil général d'une lame de sabre très courbée, mais la courbure, au lieu d'être régulière, présente d'abord une encoche très accentuée au niveau du tiers inférieur, et au-dessous une nouvelle saillie (tibia festonné). La malléole interne est épaissie, et dans son ensemble le tibia présente une légère courbure sur le plat à concavité interne. Pieds plats, talons rapportés en arrière ; démarche très disgracieuse.

Pas de stigmatisme oculaire ou auriculaire d'H. S. Pas de déformations dentaires : on observe seulement un léger écartement des incisives médianes supérieures.

Le père est mort d'affection pulmonaire ; le chef de tribu ne l'a jamais vu atteint d'accidents syphilitiques. La mère est vivante ; elle a eu cinq enfants : un mort en bas âge diarrhéique, un autre décédé des suites d'une maladie pulmonaire, un autre de la variole ; avec notre infirme, il lui reste une fille de 17 ans qui est très normalement constituée au point de vue osseux : elle a seulement le même écartement des incisives supérieures que sa jeune sœur ; elle ne présente aucune autre anomalie dentaire. Bon état général, mais ganglions cervicaux hypertrophiés avec trypanosomes dans la lymphe (première période).

La mère, bien portante, n'a aucune cicatrice qui puisse faire suspecter une syphilis antérieure ; elle n'avoue aucun antécédent spécifique. Ecartement normal des deux incisives médianes supérieures, mais présence de surdents.

Secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil de l'Ibenga-Motaba.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. IV, f. 11 et 12 (indice del tomo IV), nov. et déc. 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 5; sept.-oct. 1919.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LIV, f. 1 et 2, 15 janv. 1^{er} févr. 1920.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. XIII, f. 4, 15 mars 1920.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n^{os} 3 et 4, mars et avril 1920.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 1, 1920.

Caducée, 15 mars et 1^{er} avril 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 6, 1919, et (Bijblad), t. LX, n^o 1, 1920.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 3, mars 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 6 et 7, 1^{er} avr., 15 mars 1920.

Marseille Médical, n^{os} 5, 6 et 7, 1^{er}-15 mars, 1^{er} avril 1920.

Malariologia, s. I, t. XII, f. 6, déc. 1919 et t. XIII, f. I, février 1920.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3^e série, A, n^o 5, 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 9, mars 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 4, 5 et 6, 24 janv., 1^{er} et 7 févr. 1920.

Nipiologia, t. V, f. 3-4, juillet-décembre 1919.

Para-Medico, t. II, f. 8, nov. 1919.

Pediatrics, t. XXVIII, f. 6, 15 mars 1920.

Philippine Journal of Science, t. XV, f. 3, sept. 1919.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. VIII, f. 3, mars 1920.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 12, déc. 1919 et t. XXVIII, f. 1, janv. 1920.

Revue Scientifique, n° 3, 4, 6, 14-28 févr., 27 mars 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XV, f. 3, 15 mars 1920.

VOLUMES ET BROCHURES

Report on the Progress of Agriculture in India for 1918-19.

A.-L. SHEATHER et A.-W. SHILSTON. — *Syngamus laryngeus* in Cattle and Buffaloes in India (*Agricultural Research Institute, Pusa*).

H. VELU. — La Pyothérapie (Extrait de la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 juin 1919).

H. VELU. — La Lymphangite Epizootique (Extrait de la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 juillet 1919).

TH. MONOD et H. VELU. — Quelques faits relatifs à la prophylaxie vaccinale contre le charbon bactérien au Maroc (Extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XIII. Séance du 14 janv. 1920, n° 1).

H.-P. HACKER. — Malaria Bureau Reports, t. I, nov. 1919. Federated Malay States.

D^r ALVARO SANCHES. — Dois Annos de Trabalho da Nova Delegacia De Saude Sao Carlos e seus resultados (*Serviço Sanitario do Estado de Sao Paulo*).

D^r H.-C. DE SOUZA ARAUJO. — A Prophylaxia Rural no Estado do Parana.

Prof. ERNESTO CACACE. — Il Corso d'Igiene della Prima Infanzia nell' Università di Napoli (*La Nipiologia*, t. V, f. 3-4, 1919).

Prof. ERNESTO CACACE. — Il 2° Congresso Americano del Bambino (*La Nipiologia*, t. V, f. 3-4, 1919).

D^r ANTONINO PAIS. — L'Influenza dei Raggi X su la Curva Termica della Malaria.

D^r ANTONINO PAIS. — La cura della malaria cronica e chinino-resistente per mezzo dei raggi X (*Annali d'Igiene*, t. XXIX, f. VI, 1919).

D^r SALVADOR MAZZA Y ROBERTO BARRIGA. — Sobre el valor de la reacción sero-química de Bruck.

S.-L. BRUG. — Het voorkomen van *Balantidium coli* in Nederlandsch-Indië (*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*).

P. C. FLU. — Binnenkort zal verschijnen : Leerboek der Parasitaire Ziekten en der Hygiene.

Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*
 incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
 (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON